Gerards, E. J. A.
1921.
Thesis LEIDEN 1921

Bloedsdrukmetingen bij Oogafwijkingen.

E. J. A. GERARDS.

BLOEDSDRUKMETINGEN BIJ OOGAFWIJKINGEN.

Boek- en Steendrukkerij Eduard IJdo — Leiden.

Bloedsdrukmetingen bij Oogafwijkingen.

PROEFSCHRIFT TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN DOCTOR IN DE GENEESKUNDE AAN DE RIJKS-UNIVERSITEIT TE LEIDEN, OP GEZAG VAN DEN RECTOR-MAGNIFICUS R. P. VAN CALCAR, HOOGLEERAAR IN DE FACULTEIT DER GENEESKUNDE, VOOR DE FACULTEIT DER GENEESKUNDE TE VERDEDIGEN OP VRIJDAG 27 MEI 1921, DES NAMIDDAGS TE 4 UUR,

DOOR

EVERHARD JOHAN ALBERT GERARDS,

OFFICIER VAN GEZONDHEID 1e KL. N. I. L.

GEBOREN TE SOERAKARTA.

LEIDEN. — EDUARD IJDO. — 1921.

AAN MIJNE VROUW.

Het verschijnen van dit proefschrift is voor mij een welkome gelegenheid om U, Oud-Hoogleeraren en Hoogleeraren der Medische en Philosophische faculteiten van de Gemeente-Universiteit te Amsterdam, mijn dank te betuigen voor het genoten onderwijs.

In het bijzonder ben ik U, Hooggeleerde Van der Hoeve, *Hooggeachte Promotor, zeer veel dank verschuldigd. Uw belangstelling en Uw steun bij het samenstellen van dit proefschrift, de welwillendheid, die ik steeds van U heb ondervonden, zullen mij met groote erkentelijkheid doen terugblikken op den tijd, dien ik op Uwe Afdeeling heb mogen doorbrengen.*

Dat Gij mij in de gelegenheid heb gesteld, mij in de afgeloopen jaren onder Uwe voortreffelijke leiding in de oogheelkunde te bekwamen, zal mij steeds in dankbare herinnering blijven.

Zeergeleerde Peters, *het is mij een behoefte U op deze plaats mijn hartelijken dank te betuigen voor de bereidwilligheid, waarmede Gij bij vele mijner patienten een nauwkeurig intern onderzoek hebt willen verrichten.*

Ook Gij, Hooggeachte Marx *en Gij, Zeergeleerde* Meyling, *zult ten allen tijde aanspraak kunnen maken op mijn erkentelijkheid. Steeds waart Gij beiden bereid, om mij gedurende den tijd, dat ik met U mocht samenwerken, met Uw meerdere kennis en ervaring terzijde te staan.*

INHOUD.

Blz.

Inleiding 1

HOOFDSTUK I.

Historisch Overzicht 3
A. Bloedsdruk en glaucoom 3
B. Bloedsdruk en cataract. 21
C. Bloedsdruk en bloedingen. 25
D. Bloedsdruk en enkele fundusafwijkingen . . 26
Korte samenvatting van het Historisch Overzicht. 30

HOOFDSTUK II.

Bloedsdrukbepaling 32

HOOFDSTUK III.

Eigen waarnemingen 40
Tabel 1. Gemiddelde bloedsdruk 42
Tabel 2. Verzamelstaat van gevallen met belangrijke bloedsdrukverhooging 45
Tabel 3. Glaucoom 76
Tabel 4. Seniel cataract 79
Tabel 5. Intra-oculaire bloedingen. 83
Tabel 6. Vaatveranderingen in den fundus. . . 86
Bloedsdruk en migraine 92

Besluit 93

Literatuur. 95

Stellingen 97

INLEIDING.

De bloedsdrukmeting heeft zich in den loop der jaren een belangrijke plaats weten te veroveren in de rij van de klinische onderzoekingsmethoden.

Sedert geruimen tijd heeft zij ook in de oogheelkunde haar intrede gedaan, zonder dat men er echter tot nu toe in geslaagd is, om in dezen tak der medische wetenschap tot geheel overeenstemmende resultaten te geraken.

Het kwam mij daarom gewenscht voor, om bij een groot aantal oogpatiënten den bloedsdruk te bepalen, om te zien of uit de verkregen resultaten van dit onderzoek conclusies getrokken konden worden.

Alvorens tot de mededeelingen en besprekingen van mijn eigen waarnemingen over te gaan, lijkt het mij gewenscht een overzicht te geven van de onderzoekingen en beschouwingen van anderen over het verband tusschen bloedsdruk en verschillende oogziekten.

HOOFDSTUK I.

HISTORISCH OVERZICHT.

Onder de oogziekten welke in verband werden gebracht met bloedsdrukafwijkingen, behooren in de eerste plaats genoemd te worden glaucoom, bloedingen en cataract.

Wij zullen het verband voor elk van deze oogziekten afzonderlijk bespreken.

A. Bloedsdruk en Glaucoom.

Glaucoom werd reeds oudtijds door velen beschouwd als een ziekte van den ouden dag en daarom in verband gebracht met andere op ouderen leeftijd optredende aandoeningen, o.a. met afwijkingen van het bloedvaatstelsel, die uit den aard der zaak afwijkingen in den bloedsdruk kunnen teweegbrengen.

Zoo vinden wij in JOSEPH's proefschrift (12) vermeld, dat reeds Hippocrates glaucoom met nephritis, duizelingen en apoplexie rangschikte onder de ouderdomsziekten.

Vooral later, toen de intra-oculaire drukverhooging als het belangrijkste symptoom van glaucoom op den voorgrond trad, kwam men er toe om aan de afwijkingen in het bloedvaatstelsel (zoowel algemeene als locale) een meer actieve rol in de aetiologie van het glaucoom toe te kennen. Het aannemen van een verband tusschen bloedvaatziekten en glaucoom werd bevorderd door de volgende feiten: de zoo dikwijls bij glaucoom voorkomende plethora, de gunstige invloed van plaatselijke bloedonttrekkingen op het verloop

van glaucoom, de bloedingen, die vaak glaucoom begeleiden (haemorrhagische vorm) en die zooveel overeenkomst vertoonen met dergelijke bloedingen in de hersenen (apoplexie), de kennis van de werking van den n. sympathicus zoowel op het oog (iris en oogtensie) als op de bloedvaten.

Verschillende onderzoekers hebben zich met dit onderwerp bezig gehouden, zoowel wat betreft het klinische als het pathologisch-anatomische gedeelte en op enkele uitzonderingen na vinden wij in hun resultaten een bevestiging van bovengenoemde opinie.

Zoo vermeldt JOSEPH (12) de uitspraak van DESMARRES: „Le glaucome est l'apanage de l'age avancé", en sprekende van de praedisponeerende momenten: „Il en sera de même de certaines prédispositions morbides générales, telles que le rhumatisme, la goutte.....".

LAQUEUR[1]) daarentegen zegt van zijn patiënten: „Je n'ai pas chez eux trouvé de lésions cardiaques et je dois résolument m'élever contre l'assertion d'ADOLF WEBER que les maladies du coeur sont en relation avec le glaucome".

JOSEPH (12) is het hier niet mee eens. Volgens hem kan het zeer zeker voorkomen, dat glaucoompatiënten geen afwijkingen aan het hart vertoonen, doch de uitspraak van LAQUEUR vindt hij overdreven.

CARL MEURER[2]) vond in 18 gevallen van glaucoom steeds afwijkingen aan het arteriestelsel (meestal atheromatose).

JACOBSON[3]) beschouwde klepvliesaandoeningen, bloedvaat-

---

[1]) LAQUEUR. Prodromalstadium des Glaucoms. (Arch. f. Opht. Bd. 2, 1880). Zie proefschrift van JOSEPH (12).

[2]) CARL MEURER. Ueber Krankheiten der Circulationsorgane bei Glaucom. (Inaug. Diss. Würzburg, 1884). Zie proefschrift van JOSEPH (12).

[3]) J. JACOBSON. Beitrag zur Lehre vom Glaucom. (Arch. f. Opth. 32, Bd. 3). Zie proefschrift van JOSEPH (12).

afwijkingen (vooral senile) en zwakke hartswerking als praedisponcerende momenten voor glaucoom.

In DELALANDE's [1]) proefschrift zijn 5 glaucoomgevallen vermeld; n.l. 2 gevallen van chronisch glaucoom met atheromateuze aandoeningen van alle arteriën, 1 geval van subacuut glaucoom bij diabetes, en 2 gevallen van haemorrhagisch glaucoom met arteriosclerose.

JULIUS MICHEL [2]) zegt in zijn leerboek, dat glaucoom veelvuldig voorkomt bij stoornissen van de veneuze circulatie, o.a. bij mitraalstenose, klepvliesgebreken van de rechter harthelft, emphyseem, hartinsufficientie en bij arteriosclerose enz.

KOENIG [3]) zag in 13 glaucoomgevallen (n.l. 1 geval van acuut glaucoom, 9 gevallen van chronisch glaucoom en 3 gevallen van haemorrhagisch glaucoom) arteriosclerotische afwijkingen.

DE BOURGON [4]) vond bij zijn waarnemingen meerdere malen afwijkingen aan hart, bloedvaten en nieren. Volgens hem ontstaat haemorrhagisch glaucoom steeds secundair in aansluiting aan een retinitis haemorrhagica. Hij merkt hier evenwel bij op, dat, hoewel het voor de hand zou liggen om aan de ziekten, die retinitis haemorrhagica veroorzaken, een belangrijke rol toe te kennen in de aetiologie van het haemorrhagisch glaucoom, hiervan niets uit zijn waarnemingen blijkt. In zijn conclusie zegt hij: „Le glaucome

---

[1]) E. DELADANDE. De l'artériosclérose et de ses principales manifestations oculaires. (Thèse de Paris 1887). Zie proefschrift van JOSEPH (12).

[2]) JULIUS MICHEL. Lehrbuch der Augenheilkunde. (Wiesbaden 1890). Zie proefschrift van JOSEPH (12).

[3]) ED. KOENIG. De l'artériosclérose et des affections oculaires qui en dépendent. (Thèse de Paris 1890). Zie proefschrift van JOSEPH (12).

[4]) DE BOURGON. Sur le glaucome hémorragique. (Thèse de Paris). Zie proefschrift van JOSEPH (12).

hémorragique..... est lié dans la majorité des cas à une maladie du système circulatoire".

Tot de onderzoekers, die de locale arteriosclerotische veranderingen bij glaucoom hebben nagegaan behoort o.a. THOMA [1]), die de sclerose van het oog als een gevolg van den verhoogden intra-oculairen druk beschouwde. Anderen daarentegen, w.o. PANAS [2]), zagen in de arteriosclerose de oorzaak zoowel van den verhoogden bloedsdruk als van den verhoogden intra-oculairen druk.

Zijn opinie over glaucoom formuleert PANAS als volgt: „Le glaucome primitif est par dessus tout une affection de la senilité..... on a également incriminé la goutte, l'arthritisme, la syphilis; autant de causes d'angiosclérose".

Bij hun onderzoekingen over glaucoom vonden PANAS en ROCHON DUVIGNEAUD [3]) dat endarteritis in de verschillende membranen van het oog voorkwam. In een paar gevallen konden zij bovendien klinisch verband aantoonen tusschen haemorrhagisch glaucoom en arteriosclerose.

Later hebben enkele onderzoekers zich bezig gehouden met het verband tusschen glaucoom en bloedsdrukverhooging.

TERSON en CAMPOS (19) schijnen wel de eersten geweest te zijn, die methodisch den bloedsdruk bij glaucoompatiënten registreerden. Bij hun onderzoekingen gebruikten zij den sphygmomameter van POTAIN en vonden hiermede een normaal bloedsdrukgemiddelde van 15—17 c.M. Hg. Hun resultaten zijn als volgt: In 4 gevallen van haemorrhagisch

---

[1]) THOMA. Zeigler's Beitrage z. pathol. anat. 1891 (cité in Panas. Traité des maladies des yeux). Zie proefschrift van JOSEPH (12).

[2]) PANAS. Traité des maladies des yeux, Paris, Masson, 1894. Zie proefschrift van JOSEPH (12).

[3]) PANAS et ROCHON-DUVIGNEAUD. Recherches anatomiques et cliniques sur le glaucome et les néoplasmes intra-oculaires. Paris Masson édit. 1898. Zie proefschrift van JOSEPH (12).

glaucoom vonden zij twee malen een zeer hoogen bloedsdruk, n.l. 21 en 25 c.M. Hg.; bij één patiënt die reeds geruimen tijd onder behandeling was (mis à un régime dépresseur) was de bloedsdruk 19 c.M. Hg. en bij den vierden patiënt was de bloedsdruk 18 c.M. Hg. Verscheidene keeren zagen zij dat cerebraalbloedingen voorafgingen aan of volgden op de ontwikkeling van een haemorrhagisch glaucoom. Zij gelooven, dat die praedispositie voor hersenbloedingen en retinaalbloedingen („retinaalapoplexieën") in de eerste plaats toegeschreven moet worden aan arteriosclerotische vaatveranderingen, doch zij meenen tevens dat de arterieele hypertensie hieraan niet vreemd zal zijn. In een bros vat van dit arterieele systeem „en cul de sac" zal de minste bloedsdrukverhooging voldoende zijn om een ruptuur te veroorzaken.

In 5 gevallen van acuut glaucoom vonden zij normale bloedsdrukcijfers.

In 15 gevallen van chronisch glaucoom (gl. simplex) vonden zij voor het meerendeel normale cijfers (12 patiënten hadden een bloedsdruk van 15 à 17 c.M. Hg., 2 patiënten hadden een bloedsdruk van 18 c.M. Hg. en 1 patiënt een bloedsdruk van 19 à 20 cM. Hg.).

In 15 gevallen van subacuut glaucoom daarentegen vonden zij steeds hooge cijfers (in 8 gevallen bedroeg de bloedsdruk 24 à 26 c.M. Hg.; in de overige gevallen varieerde de bloedsdruk van 17 tot 25 c.M. Hg.).

Zij komen tot de conclusie, dat een verhoogde intraoculaire druk samen kan gaan met een normalen bloedsdruk, en dat de arterieele hypertensie veelvuldig voorkomt bij gevallen van subacuut glaucoom.

Bij hun beschouwingen over het acuut glaucoom brengen zij de mogelijkheid ter sprake, dat deze aandoening het gevolg zou kunnen zijn van een acuut oedeem der secerneerende

gedeelten in het oog, analoog aan het acute longoedeem, dat eveneens plotseling kan ontstaan en gepaard gaat met een enorme sereuze hypersecretie.

In 1900 publiceerde BAJARDI[1]) zijn onderzoekingen. Wij vinden hierover in JOSEPH's en BALAVOINE's proefschriften vermeld, dat zijn resultaten in twee opzichten overeenkomen met die van TERSON en CAMPOS (19), n.l. 1°. dat een hooge intra-oculaire druk kan bestaan bij een normalen bloedsdruk en 2°. dat arterieele hypertensie evelvuldig voorkomt bij subacuut glaucoom. Bij het chronisch glaucoom echter verkreeg hij andere uitkomsten. Hij vond daarbij dan eens normale of subnormale cijfers, dan weer vrij hooge cijfers.

Verder wijst hij op de veranderlijkheid van den bloedsdruk, vooral bij hen, die lijden aan afwijkingen van de bloedvaten en hij denkt, dat de plotselinge wisselingen van den bloedsdruk van meer belang zijn bij het ontstaan van glaucoom dan de voortdurende hypertensie.

JOSEPH (12) maakte bij zijn onderzoekingen gebruik van het toestel van POTAIN. Hij beschouwde hierbij een bloedsdruk van 16 à 17 c.M. Hg. als het gemiddelde van den normalen bloedsdruk bij volwassen personen.

In het geheel onderzocht hij 18 gevallen, n.l. 2 gevallen van haemorrhagisch glaucoom, waarbij een bloedsdruk gevonden werd van 19—20 en van 20—21 c.M. Hg., 4 gevallen van acuut glaucoom, waarvan de bloedsdruk varieerde tusschen 17 en 21 c.M. Hg., 10 gevallen van chronisch inflammatoir glaucoom met een bloedsdruk tusschen 14 en 22 c.M. Hg., 2 gevallen van glaucoma simplex met een bloedsdruk van 19 en 23 c.M. Hg.

---

[1]) P. BAJARDI. La pressione endo-arteriosa generale in rapporto col glaucoma. Communic. alla R. accad. di med. di Torino, 9 Febb. 1900. Zie proefschriften van JOSEPH (12) en van BALAVOINE (4).

Over het algemeen vond hij dus hooge cijfers. Slechts in in 2 gevallen van acuut glaucoom en in 3 gevallen van chronisch inflammatoir glaucoom naderden de cijfers het normale; in de overige gevallen was de bloedsdruk min of meer verhoogd.

Joseph vond bij al zijn patiënten symptomen van arteriosclerose. Betreffende de aetiologie van het glaucoom schrijft hij in zijn conclusies: „En tête de ces différents facteurs, il faut ranger l'hypertension artérielle avec les causes qui la produisent, quelles qu'elles soient (imperméabilité rénale, rétention chlorurée, rétention toxique, troubles d'origine surrénale, etc.)".

Frenkel (7), die zich eveneens bezig hield met den bloedsdruk bij glaucoompatiënten, onderzocht 15 gevallen, n.l. 1 geval van haemorrhagisch glaucoom, 6 gevallen van subacuut glaucoom, 5 gevallen van chronisch glaucoom, 2 gevallen van acuut glaucoom en 1 geval van secundair glaucoom. Hij vond hierbij in 14 gevallen een verhoogden bloedsdruk.

Uit het voorgaande blijkt, dat de bloedsdruk in nauw verband werd gebracht met den intra-oculairen druk, waarvan hij door velen als een actieve component werd beschouwd, terwijl de elasticiteit van den bulbuswand, het filtratievermogen van de kamerbocht enz. als passieve componenten werden opgevat. De vraag evenwel hoe of de bloedsdruk en de intra-oculaire druk samenhingen, bleef in vele opzichten een duister punt.

Verschillende onderzoekers hebben getracht dit probleem op te lossen.

Wessely (21) heeft langs experimenteelen weg manometrisch aangetoond, dat zelfs geringe bloedsdrukschommelingen, zooals ontstaan door schrikken van het proefdier bij onverwachte geluiden, onmiddellijk op het oog werden over-

gebracht. De resultaten van bloedsdrukverhoogende en verlagende invloeden (vagusdoorsnijding en vagusprikkeling) werden in den oogdruk weerspiegeld. Het lag dus voor de hand om bij glaucoom een bloedsdrukverhooging te verwachten. Er bestonden dan ook eenige feiten, die deze opinie schenen te ondersteunen, o.a. het voorkomen van glaucoomaanvallen na inspanning en gemoedsaandoeningen, het samengaan van glaucoom met andere ziekten, waarbij bloedsdrukverhooging voorkwam z. a. arteriosclerose, nephritis, arthritis. Evenwel leerde de klinische ervaring, dat er ook feiten aan te voeren waren, die tegen deze theorie schenen te spreken. Immers de bloedsdrukschommelingen zouden zich kenbaar moeten maken in den druk van beide oogen, terwijl de prodromale glaucoomaanvallen dikwijls eenzijdig zijn.

Verder is bij verschillende experimenten gebleken, dat bloedsdruk en intra-oculaire druk niet altijd paralel behoeven te gaan.

Zoo vond Wessely (21) bij toepassing van adrenaline (bloedsdrukverhoogend middel) de resultaten niet altijd gelijk. Hij zag drie mogelijkheden en wel: 1°. paralel gaan van bloedsdruk en oogdruk, 2°. stijgen van den bloedsdruk en dalen van den oogdruk, 3°. eerst paralel gaan en daarna verder stijgen van den oogdruk bij reeds dalenden bloedsdruk.

Vermoedelijk is hierbij nog een andere factor in het spel, n.l. het vermogen van het oog om zich in korten tijd aan veranderingen van zijn inhoud aan te passen.

Reeds eerder had Graefe opgemerkt, dat bij sterke bloedsdrukdalingen in choleragevallen geen tensieverandering in het oog plaats vond.

Aan dit aanpassingsvermogen van het oog werd toegeschreven het mislukken om langs experimenteelen weg glaucoom te veroorzaken.

BARTELS [1]), die hieromtrent eenige proeven nam, omsnoerde bij zijn proefdieren de musculi recti met draden en zag onmiddellijk een enorme stijging van den oogdruk. Eenige dagen waren dan voldoende voor het oog om zich aan de veranderde verhoudingen aan te passen en den oogdruk te regelen.

Omgekeerd zag HEINE [2]) in een geval van coma diabeticum den oogdruk tot — 3 dalen, terwijl de bloedsdruk niet veranderde.

Toch bleven velen de arterieele hypertensie als een belangrijke aetiologische factor beschouwen.

JACKSON (10), wiens onderzoekingen wij later nog zullen bespreken, vond bij al zijn patiënten met primair glaucoom een verhooging van den bloedsdruk.

Dat de bloedsdruk en zijn regeling ook op de behandeling een belangrijken invloed uitoefent, bewijst o.a. een geval van SEMPLE (18). Hij zag een patiënt met haemorrhagisch glaucoom, waarbij miotica eerst dan werkzaam waren, wanneer de bloedsdruk door de daarop gerichte behandeling normaal was geworden. Telkens wanneer die behandeling werd onderbroken, trad onder gelijktijdige bloedsdrukverhooging pijn in het glaucomateuze oog op. Hetzelfde zag hij in een geval van arteriosclerotische netvliesbloedingen.

KRÄMER (13) onderzocht 45 glaucoompatiënten en vond in 48.9 % een normalen, in 15.5 % een subnormalen en in 35.6 % een verhoogden bloedsdruk. Volgens hem moet men den invloed van arteriosclerose op het ontstaan van glaucoom niet overschatten, want dan zou men bij de enorme ver-

---

[1]) BARTELS. Ueber Blutgefässe des Auges bei Glaukom..... Habilitationsschrift, Berlin 1905. (Zie R. KRÄMER (13)).

[2]) HEINE. Ueber Lipaemia retinalis und Hypotonia bulbi im Coma diabeticum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 44, 2. (Zie R. KRÄMER (13)).

breiding van de arteriosclerose een grooter aantal glaucoompatiënten moeten zien dan men tot dusver waarnam. Indien er werkelijk verband bestaat tusschen glaucoom en arteriosclerose, dan is dit te zoeken in de locale veranderingen van het oog, en heeft volgens hem de bloedsdruk er niets mee te maken; hij zag gevallen, waar bij uitgesproken arteriosclerotische afwijkingen, een lage bloedsdruk bestond (door beginnende insufficientie van het hart) en toch een glaucoomaanval optrad. Mogelijk is het volgens hem, dat er een indirecte invloed door den bloedsdruk wordt uitgeoefend, n.l. dat bij een bestaande glaucomateuze dispositie, de bloedsdrukverhooging een aanval kan opwekken, of bij een bestaanden aanval het terugkeeren tot den normalen toestand kan verhinderen.

Krämer vat zijn bevindingen als volgt samen: Bij glaucoom is de bloedsdruk in een aantal gevallen verhoogd en deze bloedsdrukverhooging laat zich in de meeste gevallen voldoende verklaren door algemeen somatische en nerveuze toestanden. Waargenomen gevallen van glaucoom met een zeer lagen bloedsdruk, ja zelfs met een plotselinge bloedsdrukdaling, spreken tegen een directen samenhang tusschen bloedsdruk en glaucoom.

Hij vond bovendien geen merkbaar verschil tusschen acuut en chronisch glaucoom wat betreft de bloedsdrukverhoudingen.

Ook Kümmel (14) neemt bij glaucoom een bepaalde dispositie aan. Men is het er volgens hem evenwel nog niet over eens, welke momenten men onder „glaucomateuze dispositie'' kan samenvatten. Een groot aantal onderzoekers kende hierbij aan de arteriosclerose en daarmede samenhangende ziekten een voorname plaats toe.

Kümmel onderzocht 30 glaucoomgevallen en daarnaast 90 contrôlegevallen. Bij zijn onderzoekingen maakte hij ge-

bruik van het toestel van Riva Rocci. Hij verdeelde zijn patiënten in twee groepen, n.l. ouder en jonger dan 60 jaren, en kwam tot de volgende resultaten:

Gemiddelde systolische druk.

	Jonger dan 60 jaren.	Ouder dan 60 jaren.	Door elkaar genomen.
Bij glaucoompatiënten	159.23 m.M. Hg.	167.5 m.M. Hg.	162.— m.M. Hg.
Bij contrôlepatiënten.	138.6 m.M. Hg.	152.85 m.M. Hg.	145.2 m.M. Hg.
Verschil . .	20.63 m.M. Hg.	14.65 m.M. Hg.	16.8 m.M. Hg.

Gemiddelde diastolische druk.

	Jonger dan 60 jaren.	Ouder dan 60 jaren.	Door elkaar genomen.
Bij glaucoompatiënten	85.61 m.M. Hg.	89.— m.M. Hg.	87.4 m.M. Hg.
Bij contrôlepatiënten.	75.5 m.M. Hg.	79.15 m.M. Hg.	77.2 m.M. Hg.
Verschil . .	10.11 m.M. Hg.	9.85 m.M. Hg.	10.2 m.M. Hg.

Gemiddelde polsdruk.

	Jonger dan 60 jaren.	Ouder dan 60 jaren.	Door elkaar genomen.
Bij glaucoompatiënten	73.61 m.M. Hg.	78.5 m.M. Hg.	76.5 m.M. Hg.
Bij contrôlepatiënten.	63.10 m.M. Hg.	73.7 m.M. Hg.	68.— m.M. Hg.
Verschil . .	10.51 m.M. Hg.	4.8 m.M. Hg.	8.5 m.M. Hg.

Hieruit blijkt dat de verschillen bij den systolischen druk het grootst zijn, bij den diastolischen druk geringer en bij den polsdruk nog minder.

Wat de verschillende glaucoomvormen betreft, vinden wij vermeld, dat zich onder zijn waarnemingen 10 gevallen van glaucoma simplex bevinden. Hiervan was in 6 gevallen de maximale bloedsdruk in de buurt van het door hem gevonden gemiddelde (162), in 2 gevallen in de buurt van 145 m.M. Hg., in 1 geval 135 m.M. Hg. en in 1 geval 205 m.M. Hg.

In 8 gevallen van chronisch inflammatoir glaucoom vond hij 4 malen een matig verhoogden bloedsdruk (in de buurt van 162 m.M. Hg.), 1 maal een normalen druk en 3 malen zeer hooge cijfers (180—205 m.M. Hg.).

In 4 gevallen van acuut inflammatoir glaucoom vond hij 2 malen cijfers, die iets hooger waren dan het gemiddelde van zijn contrôlecijfers en 2 malen zeer hooge cijfers (170 en 230 m.M. Hg.).

Verder heeft hij tot een afzonderlijke groep verzameld een 8-tal glaucoomgevallen, die met bloedingen gepaard gingen. Hij vond hierbij 2 malen normale cijfers. Bij de overige was de bloedsdruk verhoogd, w.o. enkele gevallen met zeer hooge cijfers (boven 200 m.M. Hg.).

In tegenstelling met Krämer (13) vond hij dus bij het meerendeel van zijn glaucoompatiënten een verhoogden bloedsdruk. Hij zegt dan ook: „Immerhin kann man trotz der Widersprüche im einzelen daraus entnehmen dass bei Glaucomkranken im allgemeinen eine Blutdruckerhöhung vorhanden ist wie das auch bei unseren Fällen erwiesen ist". ..... „Ein Glaukom das ohne Blutdruckerhöhung einhergeht, muss in der Regel unseren Verdacht auf ein atypisches Verhalten wachrufen".

Evenals Terson neemt hij aan, dat bloedsdrukverhooging slechts een „moment" is onder de oorzaken van het glaucoom. Tot het ontstaan van glaucoom bij een hoogen bloedsdruk moeten nog andere momenten, die niet alle bekend zijn, meewerken.

Kümmel noemt o.a. de locale arteriosclerotische veranderingen in het oog. Het is z.i. denkbaar, dat een hooge bloedsdruk bij patiënten met sclerose der oogbloedvaten een glaucoomaanval „auslöst", terwijl dit niet het geval zou zijn bij gezonde bloedvaten (Paralysierung des Drucks). Een absoluut hooge bloedsdruk zou daarvoor niet eens noodig zijn en op deze wijze zou de indirecte samenhang, waarvan Krämer spreekt, verklaarbaar zijn.

Welk aandeel de bloedsdrukverhooging ook heeft bij het ontstaan van glaucoom, van belang is het toch haar te beschouwen als een symptoom van een algemeene ziekte. Zoo vond Kümmel bij zijn 30 glaucoompatiënten slechts 5 gevallen zonder aantoonbare belangrijke afwijkingen aan het hart, bloedvaten en nieren. De overige (waaronder alle gevallen van haemorrhagisch glaucoom) vertoonden die afwijkingen wel.

Kümmel beschouwt de bloedsdrukverhooging samen met de locale veranderingen der oogbloedvaten en de ziekten van hart, nieren en bloedvaten als een deel van de glaucomateuze dispositie. Hij stelt zich den gang van zaken bij het ontstaan van glaucoom als volgt voor: De door de bloedsdrukverhooging ontstane actieve hyperaemie, polsdrukverhooging en verhoogde transudatie, die door beschadiging der vaatwanden (arteriosclerose en toxische invloeden) en veneuze stuwing (centrale circulatiestoornissen) nog meer in de hand worden gewerkt, hebben tot gevolg een doordrenking van het oog met vloeistof. Aanvankelijk kan dit door vermeerderden afvloed gecompenseerd worden; tenslotte is de compensatie niet meer voldoende en kan het langzamerhand tot een blijvende vermeerdering van den ooginhoud en blijvende intra-oculaire drukverhooging komen. Een andere mogelijkheid is, dat door een plotselinge bloedsdrukverhooging de compensatie onvoldoende wordt, waardoor een

acuut oedeem ontstaat. Aan de afsluiting van de kamerbocht wordt hierbij door KÜMMEL een secundaire beteekenis toegekend. Ook het voorkomen van glaucoom na nerveuze invloeden vindt z.i. een verklaring in de veranderde bloedsdrukverhoudingen.

PETER (16) bespreekt in zijn publicatie, waarop wij later nog terugkomen, het verband tusschen glaucoom en bloedsdrukverhooging. Volgens hem is dit verband zoo nauw, dat de arterieele hypertensie als een actieve factor in de ontwikkeling van genoemde ziekte beschouwd moet worden.

BALAVOINE (4) onderzocht 16 glaucoompatiënten, n.l. 5 gevallen van haemorrhagisch glaucoom en 11 gevallen van niet-haemorrhagisch glaucoom. Bij de eerste groep vond hij zonder uitzondering hooge bloedsdrukcijfers en bij de tweede groep met uitzondering van 2 gevallen, nagenoeg normale cijfers. Deze 2 gevallen betroffen den subacuten vorm van glaucoom. Zijn uitkomsten komen dus het dichtst bij die van TERSON en CAMPOS (19).

Evenals de andere onderzoekers maakte RENÉ ALEXANDRE(2) bij zijn onderzoekingen onderscheid tusschen de verschillende glaucoomvormen. Hij vestigde bovendien de aandacht op den polsdruk, die den door het hart verrichten arbeid vertegenwoordigt. Een van de voorwaarden voor het circulatie-evenwicht is volgens hem, dat de polsdruk en de maximale bloedsdruk gelijken tred houden.

In 16 gevallen van inflammatoir glaucoom vond hij 8 malen normale maximaal bloedsdrukcijfers, 6 malen een verhoogd maximum en 2 malen een verlaagd maximum. Onder die 6 gevallen met een verhoogd maximum waren er 3 met een normaal minimum, zoodat hierbij de polsdruk en de maximale bloedsdruk gelijken tred hadden gehouden, hetgeen wees op een circulatie-evenwicht.

In 9 gevallen van chronisch glaucoom (simplex) vond hij

er 8 met een verhoogden bloedsdruk, en van deze 8 waren er 6 waarbij de polsdruk evenredig met den maximalen druk was gestegen.

Bij zijn patiënten met haemorrhagisch glaucoom (2 gevallen) vond hij een verhoogden bloedsdruk.

Bovendien heeft ALEXANDRE in navolging van MARTINET [1]) de viscositeit van het bloed en de verhouding tusschen bloedsdruk en viscositeit nagegaan. Volgens MARTINET bestaat er in normale omstandigheden, bij een intact circulatiesysteem en een volmaakten staat van evenwicht, een constante verhouding tusschen den bloedsdruk (maxima radiale) en de viscositeit van het bloed. Wordt het circulatie-evenwicht verstoord, dan zijn er twee mogelijkheden, n.l.: 1°. dat de bloedsdruk te hoog is in verhouding tot de viscositeit (de anatomische afwijkingen of de functioneele stoornissen zijn hierbij gelocaliseerd in het „arterio-renale'' systeem); 2°. dat de bloedsdruk te laag is in verhouding tot de viscositeit (de anatomische afwijkingen of de functioneele stoornissen zijn hierbij gelocaliseerd in het „cardio-phlebopulmonaire'' systeem).

Bij toepassing van de sphygmoviscosimetrische verhouding in zijn glaucoomgevallen, kwam ALEXANDRE voor wat betreft het inflammatoir glaucoom tot geen practische gegevens.

Bij het glaucoma simplex vond hij, dat deze aandoening, hoewel samengaande met een hoogen bloedsdruk, onafhankelijk schijnt te zijn van arteriosclerose.

Bij het haemorrhagisch glaucoom kwam hij tot de conclusie, dat deze aandoening gepaard gaat met hydraemie, waardoor de neiging tot bloedingen verklaard wordt.

Voor de behandeling van verschillende glaucoomgevallen

---

[1]) MARTINET. Hypertension et viscosité sanguine (Presse med., 11 et 28 Oct. 1911). Zie proefschrift van RENÉ ALEXANDRE (2).

zal de kennis van de sphygmoviscosimetrische verhouding eveneens van belang zijn. Zij zal soms een ophanden zijnde vaatruptuur doen voorzien, waardoor het mogelijk is een z.g. „régime hypotenseur'' in te stellen alvorens chirurgisch in te grijpen.

Craggs en Taylor (5) bepaalden den bloedsdruk bij patiënten van gelijken leeftijd met en zonder glaucoom. Zij vonden zoowel een normale oogtensie bij een zeer hoogen bloedsdruk als omgekeerd, een hooge oogtensie bij een normalen bloedsdruk. Bij hun glaucoomgevallen was de gemiddelde bloedsdruk niet hooger dan het gemiddelde van den normalen bloedsdruk. Zij meenen dan ook, dat de bloedsdruk geen noodzakelijke factor is in de aetiologie van het glaucoom.

Ook A. Mac Rae (15), die vergelijkende onderzoekingen deed bij patiënten met en zonder glaucoom, trekt de aan den bloedsdruk toegeschreven aetiologische beteekenis in twijfel.

Foster Moore[1]) ging de veranderingen na van den intra-oculairen oogdruk in gevallen met algemeene en locale bloedvaatafwijkingen en kwam tot de volgende conclusie: „It is clear that such variations as do occur in the tension of the globe, are not caused by or associated with a like variation in general bloodpressure''.

Adams (1) zag een drietal gevallen van subacuut glaucoom met duidelijke symptomen van arteriosclerose en afwijkingen aan de retinaalvaten. Hoewel er volgens hem dus gevallen voorkomen, waar een bepaald verband moet worden aangenomen tusschen oogtensie, intra-oculaire vaatafwijkingen en verhoogden bloedsdruk, gelooft hij toch, dat in het meerendeel der gevallen een direct verband niet bestaat.

---

[1]) Moore, Foster. Roy. Lond. Ophthal. Hos. Reports, vol. 20. Zie P. H. Adams (1).

Ten slotte moet ik hier met een enkel woord de onderzoekingen van BAILLIART(3) bespreken betreffende de retinale circulatie in normale en pathologische gevallen (étude de pression vasculaire locale).

BAILLIART bepaalde den bloedsdruk in de retinaalvaten. Hij ging hierbij uit van het feit, dat de arteriepols in het oog optreedt op het moment, dat de oogtensie, ten gevolge van een op het oog uitgeoefenden druk, gelijk wordt aan den diastolischen druk in de retinaalvaten. Deze arteriepols verdwijnt weer, zoodra de oogtensie grooter is geworden dan den systolischen druk in de retinaalvaten.

Om dus den druk in de retinaalvaten te bepalen, is het noodig om twee factoren te kennen, en wel:

1°. den druk, dien men op het oog moet uitoefenen, om den arteriepols te doen optreden; daarna den druk, die noodig is om den arteriepols weer te doen verdwijnen.

2°. de tensie van het oog op beide bovengenoemde momenten.

Door middel van een dynamometer, die op den oogbol werd opgezet, bepaalde BAILLIART de sub 1°. bedoelde drukwaarden. Deze werden genoteerd. Daarna werd, terwijl de dynamometer dezelfde cijfers aanwees, door middel van den tonometer van SCHIÖTZ de tensie van het oog bepaald.

Hij vond bij normale personen met een gemiddelde oogtensie van 20 m.M., een diastolischen druk in de art. centalis retinae van gemiddeld 25 à 35 m.M. (30 m.M.) en een systolischen druk van gemiddeld 70 m.M. Volgens hem varieert de druk in de vena centr. ret. van 18 tot 22 m.M. In normale omstandigheden bestaat er evenwicht tusschen den intra-oculairen druk en den retinalen bloedsdruk. Dit is noodig voor de geregelde circulatie. Wordt dit evenwicht verbroken, dan ondervindt het oog hiervan de nadeelige gevolgen. Verschillende mogelijkheden kunnen zich hierbij voordoen:

1°. Stoornissen veroorzaakt door stijging van den intra-oculairen druk.

Indien de intra-oculaire druk stijgt tot even boven 30 m.M. (den diastolischen druk), dan zien wij den z.g. arteriepols verschijnen, zooals wel eens bij glaucoom wordt waargenomen. Het bewijst, dat het bloed op dat moment slechts gedurende de systole circuleert. Doch vóór dat de intra-oculaire druk tot die hoogte gestegen is, bestaan er reeds circulatiestoornissen in het capillairgebied, waar de bloedsdruk veel lager is. Het is de circulatiebelemmering in het capillairsysteem, waaraan volgens Bailliart de gezichtsstoornissen in het aanvangsstadium van glaucoom moeten worden toegeschreven. In de meeste gevallen zag hij tegelijkertijd met den oogdruk ook den bloedsdruk stijgen, welk verschijnsel volgens hem te beschouwen is als een neiging van het organisme om het evenwicht te herstellen.

2°. Stoornissen veroorzaakt door arterieele hypotensie.

Indien bij een onveranderden oogdruk de retinale bloedsdruk daalt, wordt het evenwicht eveneens verbroken. Dit kan zich o.a. voordoen bij syncope, cholera, ernstige anaemie. Bailliart zou hieronder ook willen rangschikken die gevallen, welke klinisch aan glaucoom doen denken, doch waar de intra-oculaire drukverhooging ontbreekt. Ook in deze gevallen (les cas d'atrophie papillaire avec excavation) zouden de stoornissen in de eerste plaats toe te schrijven zijn aan een circulatiebelemmering in het capillairgebied.

3°. Ten slotte kan het evenwicht verbroken worden door arterieele hypertensie. Intra-oculaire bloedingen kunnen hier het gevolg van zijn. Deze arterieele hypertensie der retinaalvaten wordt dikwijls gezien in gevallen van retinitis albuminurica. Hoewel in het meerendeel der gevallen de oogdruk normaal blijft, kan het voorkomen, zooals Bailliart zelf heeft waargenomen, dat in aansluiting aan een retinale bloedsdruk-

verhooging zich een oculaire tensieverhooging ontwikkelt. Volgens hem zijn glaucoom en haemorrhagisch glaucoom dan ook geen zeldzame complicaties bij retinitis albuminurica.

Onder de oorzaken van de retinale bloedsdrukverhooging staat volgens BAILLIART de algemeene bloedsdrukverhooging bovenaan. Onder de locale oorzaken zijn te noemen: de vasomotorische veranderingen der retinale bloedvaten, circulatiestoornissen in het gebied van de vena centralis retinae (trombose), ontstekingsprocessen, syphilitische veranderingen der arterien.

B. **Bloedsdruk en Cataract.**

Ook in de aetiologie van cataract meende men vroeger een plaats te moeten inruimen voor bloedsdrukafwijkingen en hare oorzaken, vaatziekten en nierziekten. Zoo vinden wij in een publicatie van FRENKEL en GARIPUY (8) over dit onderwerp de meeningen van verschillende onderzoekers weergegeven, o.a. van DEEREN [1]): „La cataracte sénile n'est qu'une dégénérescence athéromateuse progressive chez les personnes prédisposées par l'héridité'' —, van PANAS [2]): „La sclérose des vaisseaux optico-vitréens pourait être la cause naturelle de la cataracte sénile'' —, van DE WECKER [3]): „Nul doute, que la majorité des cataractés ne se rapporte à des arthritiques artérioscléreux''.

MICHEL [4]) constateerde in 53 gevallen van eenzijdig cataract

---

[1]) DEEREN. Quelques aperçus sur l'endartérite généralisée, — Receuil d'opht. 1891. Zie FRENKEL en GARIPUY (8).

[2]) PANAS. Etude sur la nutrition de l'oeil, archives d'opht, t. 7, 1887. Zie FRENKEL en GARIPUY (8).

[3]) DE WECKER. Guérison de la cataracte sans opération, annales d'oculistique, t. 133, 1905. Zie FRENKEL en GARIPUY (8).

[4]) MICHEL. Das Verhalten des Auges bei Störungen im Circulationsgebiete der Carotis, Festschrift zu Ehren Prof. HÖRNER's, 1881. Zie FRENKEL en GARIPUY (8).

(of waar cataract aan een zijde verder voortgeschreden was dan aan de andere zijde), dat er een atheromateuze aandoening van de carotis bestond aan dezelfde zijde (of sterker ontwikkeld aan die zijde waar cataract het meest was voortgeschreden).

WEIL [1]) daarentegen zag zelden atheroma van de carotiden bij cataractpatiënten en vond dat dit slechts in $^2/_3$ der gevallen voorkwam aan dezelfde zijde waar cataract bestond.

DEUTSCHMANN [2]) zocht verband tusschen cataract en albuminurie, hetgeen weer betwist werd door andere onderzoekers. Zoo vond BECKER [3]) slechts in 6 % van zijn gevallen albuminurie, en EWETZKY [3]) in 10.5 %.

FRENKEL [4]) deed onderzoekingen betreffende den toestand der nieren bij patiënten met seniel cataract met den volgenden uitslag: aanwezigheid van quantitatieve wijzigingen der minerale elementen in de urine, vermindering van ureum en vermeerdering van de chloorzouten, wijziging der permeabiliteit der nieren, vermindering van de giftigheid der urine.

GRILLI [5]) vond dat de osmotische druk van de urine veel minder was dan bij normale personen.

---

[1]) WEIL. In BECKER, Zur Aetiologie der Katarakt. Vers. der Ophth. Gesells. zu Heidelberg, 1884. Zie FRENKEL en GARIPUY (8).

[2]) DEUTSCHMANN. Ueber nephritische Katarakt. Archiv. für Ophth. 1883. Zie FRENKEL en GARIPUY (8).

[3]) BECKER et R. EWETZKY, d'après Berger, Encycl. franç. d'opth. t. 4. Zie FRENKEL en GARIPUY (8).

[4]) FRENKEL. Contribution à l'étude de la pathogénie des caractés, Congrès d'opth. 1893; Contribution à l'étude de l'urologie clinique des caractés, Lyon. médical, t. 81, 1896; Recherches sur la perméabilité rénale chez les personnes atteintes de la cataracte sénile, arch. d'opht. t. 18, 1898. Zie FRENKEL en GARIPUY (8).

[5]) GRILLI. Cryoscopie et pathogénie de la cataracte sénile, Receuil d'opht. 1904. Zie FRENKEL en GARIPUY (8).

Ducasse[1]) nam een vermindering waar van de permeabiliteit der nieren, met retentie der toxische producten.

Door verschillende onderzoekers werd dus bij cataractpatiënten een bepaalden toestand der nieren waargenomen, zich kenmerkende door een vermindering van de elimineerende werking. Men vroeg zich af welk verband er bestond tusschen dezen toestand der nieren en het troebel worden van de lens. Velen dachten hierbij aan arteriosclerose, hetzij als grondoorzaak in beide afwijkingen, hetzij als verbindende schakel tusschen beide ziekten.

Waar volgens de toen reeds heerschende opvattingen (Potain en Huchard) arteriosclerose en arterieele hypertensie onafscheidelijk werden beschouwd en men in de bloedsdrukbepaling een goede maatstaf meende te hebben voor den graad van arteriosclerose, werd hiervan door Frenkel en Garipuy (8) bij hun onderzoekingen gebruik gemaakt.

Zij onderzochten 108 cataractpatiënten, w.o. 99 met seniel cataract, en gebruikten het toestel van Laulanié, dat veel overeenkomst heeft met dat van Riva—Rocci.

Bij hun waarnemingen onderscheidden zij vijf graden van bloedsdruk, n.l.

1°. een zeer lagen druk (beneden 101 m.M. Hg.);
2°. een lagen druk (van 101—120 m.M. Hg.);
3°. een normalen druk (van 121—140 m.M. Hg.);
4°. een hoogen druk (van 141—160 m.M. Hg.);
5°. een zeer hoogen druk (boven 160 m.M. Hg.).

Zij vonden in de bovengenoemde 99 gevallen van niet gecompliceerd cataract: 5 malen een zeer lagen druk, 30 malen een lagen druk, 45 malen een normalen druk,

---

[1]) Ducasse. Recherches cryoscopiques sur la cataracte sénile, thèse de Toulouse 1904/1905. Zie Frenkel en Garipuy (8).

10 malen een hoogen druk en 9 malen een zeer hoogen druk.

In de 9 overige gevallen van cataract constateerden zij 2 malen een lagen bloedsdruk (1 geval met albuminurie en 1 geval met myopia gravis), 2 malen een normalen bloedsdruk (1 geval met atrophie van den n. opticus en 1 geval met diabetes), 5 malen een zeer hoogen bloedsdruk (1 geval met retinitis, 2 gevallen met albuminurie en 2 gevallen met diabetes).

Zij komen tot de conclusie, dat seniel cataract zelden gepaard gaat met arterieele hypertensie en onafhankelijk schijnt te zijn van arteriosclerose.

Hierboven werd reeds vermeld, dat door verschillende onderzoekers bij cataractpatiënten een verminderde elimineerende werking der nieren werd waargenomen, zonder dat hierbij sprake was van de gewone klinisch waarneembare verschijnselen van nierinsufficientie. Dit stemt overeen met de resultaten van Frenkel en Garipuy. Terwijl de gewone nierinsufficientie meestal gepaard gaat met arterieele hypertensie, vonden zij bij hun cataractpatiënten zeer zelden hypertensie.

Verder wijzen zij op het gevaar van post-operatieve bloedingen bij cataractpatiënten met een arterieele hypertensie. Zij zagen 4 malen een dergelijke bloeding waarvan 3 malen bij patiënten met een verhoogden bloedsdruk.

Peter's (16) meening omtrent deze kwestie is volkomen gelijkluidend.

Ook Balavoine (4), die 16 cataractpatiënten onderzocht, kwam tot dezelfde uitkomsten als Frenkel en Garipuy. In zijn proefschrift zegt hij dan ook: „L'idée générale qui découle du travail si complet et intéressant de Frenkel et Garipuy est que l'on ne peut pas considérer les cataractés comme des artérioscléreux. Les cataractés artérioscléreux existent, mais ils sont rares, et ils sont exposés aux

hémorragies intra-oculaires post-opératoires (hémorragies du segment antérieur et hémorragies expulsives). La lecture de mes tableaux conduit à des conclusions absolument identiques''.

C. Bloedsdruk en bloedingen.

Verschillende onderzoekers konden vaststellen, dat de bloedsdrukverhooging een belangrijke plaats inneemt onder de oorzaken van de bloedingen in het oog.

Webster Fox (6) onderzocht samen met Batroff 100 gevallen van oculaire bloedingen (retinitis haemorrhagica, retinitis albuminurica, retinitis diabetica, subconjunctivale bloedingen). In 80 % van deze gevallen vonden zij een verhoogden bloedsdruk. Bij de retinale bloedingen vonden zij in 40 % chron. interstitieele nephritis, in 27 % arteriosclerose, in 13 % parenchymateuze nephritis en in 6 % pernicieuze anaemie en leucaemie. In 4 gevallen van „harnsaurer diathese'' met slechts geringe bloedsdrukverhooging, vonden zij subconjunctivale bloedingen. Fox zag in een aderlating niet alleen een voortreffelijk middel om den bloedsdruk te doen dalen, doch ook een krachtige prikkel voor een snelle resorptie van het uitgestorte bloed.

Volgens Jackson (10) kunnen bloedingen in het oog voorkomen, zoowel bij een verhoogden als bij een verminderden bloedsdruk. Bij het instellen van een therapie behoort men hiermede rekening te houden.

De resultaten van Balavoine (4), die 33 gevallen onderzocht (w.o. 15 patiënten met nephritis en 4 patiënten met glaucoom), kunnen in het kort als volgt worden samengevat: Een hooge bloedsdruk komt voor in die gevallen, waar een diepe haemorrhagische aandoening van het oog bestaat (de z.g. „hémorragies essentielles des jeunes sujets'',

de bloedingen bij inflammatoire aandoeningen, en traumatische bloedingen hierbij buiten beschouwing gelaten).

Janschke (11) bespreekt in zijn dissertatie een paar gevallen van retinaalbloedingen en komt tot de slotsom, dat deze bloedingen, wanneer arteriosclerose en bloedsdrukverhooging bestaan, ook zonder complicaties met nieraandoeningen kunnen voorkomen.

D. Bloedsdruk en enkele fundusafwijkingen.

Veranderingen in den bloedsdruk geven dikwijls aanleiding tot afwijkingen in het oogspiegelbeeld. Enkele onderzoekers hebben die veranderingen in den fundus nauwkeurig onderzocht en daarbij de verhouding tot den bloedsdruk nagegaan.

Bij de bespreking van glaucoom werd reeds met een enkel woord het voorkomen van den retinalen arteriepols ter sprake gebracht. Dit verschijnsel ziet men, wanneer door een of andere oorzaak de intra-oculaire druk hooger is dan den diastolischen druk in de retinaalvaten. Het kan o.a. voorkomen na ernstig bloedverlies, bij syncope, bij aortaafwijkingen waar de diastolische druk sterk gedaald is en soms bij glaucoom.

Jackson (10) wijdt in zijn publicatie enkele woorden aan de waarneembare veranderingen der retinaalvaten. Het voorkomen van breede, bleeke venen in sommige gevallen van anaemie moet worden toegeschreven aan een gedeeltelijke collaps der venen en is zijns inziens te beschouwen als een symptoom van een lagen veneuzen bloedsdruk. Overvulde, gedilateerde en gekronkelde venen worden dikwijls gezien als uiting van een verhoogden veneuzen bloedsdruk. Onder de waarneembare veranderingen der bloedvaten, welke het gevolg zijn van een verhoogden arteriëelen druk noemt hij: onregelmatige vernauwing der arteriën, hun lichtere kleur

en de schitterende breede reflex, waardoor zij het aspect krijgen van „koperdraad".

De bij abondante bloedingen optredende atrophie van den n. opticus en van de retina, is z.i. op rekening te stellen van een sterke bloedsdrukdaling, waardoor voedingsstoornissen ontstaan. Ook de amblyopie bij hartgebreken en de asthenopie in de laatste stadiën van tuberculose zijn toe te schrijven aan een bloedsdrukvermindering.

Vervolgens wijst JACKSON op het feit, dat volgens de onderzoekingen van LAUBER en VON HIPPEL, ablatio retinae somtijds veroorzaakt wordt door een verhoogden bloedsdruk in de chorioidaalvaten.

PETER (16), die uitgebreide onderzoekingen deed over fundusafwijkingen bij chron. interstitieele nephritis, kwam tot de conclusie, dat arterieele hypertensie de hoofdoorzaak is van die afwijkingen. Retinaaloedeem en neuroretinitis werden hierbij door hem meer waargenomen dan de klassieke retinitis albuminurica.

Een ander ziektebeeld, waarbij volgens hem de arterieele hypertensie een actieve rol speelt, ontstaat door spasmus van een retinaalarterie, waardoor tijdelijke blindheid (meestal hemianopsie) optreedt.

ZENTMAYER [1]) gaf in 1906 een résumé van de literatuur over dit onderwerp, en bevestigde den indruk der meeste schrijvers, dat het meerendeel dezer gevallen moet worden toegeschreven aan sclerose der retinaalarteriën. In een drietal gevallen bij jeugdige personen vond PETER bloedsdrukverhooging, gezichtsveldbeperking voor kleuren en vormen, en fundusafwijkingen (n.l. in een geval neuroretinitis en in beide andere gevallen veneuze stuwing en wazigheid van de retina).

---

[1]) ZENTMAYER. Zie LUTHER C. PETER (16).

ADAMS (1) onderscheidt bij zijn besprekingen over fundusafwijkingen drie groepen van ziektegevallen. De 1e groep (door CLIFFORD ALLBUTT[1]) hyperpiesia genoemd) is gekarakteriseerd door een hoogen bloedsdruk, zonder nier- of arterieafwijkingen.

Zeer dikwijls komen patiënten met hun bezwaren, welke het gevolg zijn van hypertensie, den oogarts raadplegen, in de veronderstelling dat een of andere oogafwijking de oorzaak van hun lijden is. Het is voor den oogarts dus van belang om dergelijke gevallen te herkennen en hierbij rijst de vraag of men uit den toestand der retinaalvaten kan nagaan of hypertensie al dan niet aanwezig is.

BARDSLEY[2]) noemt dan een aantal verschijnselen, welke op hypertensie wijzen, n.l.: de vaten zijn gelijkmatig uitgezet en overvuld, de lichtreflex is breeder en meer schitterend, de venen zijn door de arteriën ingedeukt. De volgende verschijnselen wijzen z.i. op sclerose: onregelmatige kronkeling (vooral van de kleine takken), de lichtreflex is meer schitterend, doch smaller en meer centraal, het kaliber der arteriën is onregelmatig (rozenkransvormig). Een algemeene vernauwing der vaten en een „zilverdraad"reflex wijzen op vergevorderde sclerose. BARDSLEY gaat zelfs zoover, door te beweren, uit den toestand der retinaalvaten de hoogte van den bloedsdruk te kunnen schatten.

ADAMS kan zich niet met BARDSLEY's opvattingen vereenigen. Hij zag o.a. bij kinderen, behept met hypermetropie, overvulde vaten met een uitgesproken breede reflex, en somtijds een belangrijke kronkeling der arteriën, zonder bloedsdrukverhooging of eenig spoor van arteriosclerose.

---

[1]) ALLBUTT. Senile plethora, Trans. Hunt. soc. 1895—1896. Zie ADAMS (1).

[2]) BARDSLEY. Brit. Jl. Ophthal. vol. 1, April 1917. Zie ADAMS (1).

Met nadruk wijst hij op het voorkomen van twee symptomen, welke volgens hem de vroegtijdigste aanduiding zijn van bloedsdrukverhooging, n.l.: 1°. nauwe bleeke arteriën, en 2°. bij het kruisen van een vene door een arterie, het ontbreken van de lichtreflex op de vene over een korten afstand onder en boven de kruisingsplaats.

In de 2e groep (arteriosclerose met bloedsdrukverhooging, nier- en hartafwijkingen) bespreekt ADAMS de meer gevorderde veranderingen. Hij verwijst hierbij naar de onderzoekingen van GUNN [1]) en DE SCHWEINITZ [2]). De door GUNN genoemde veranderingen zijn: 1°. onregelmatigheid van het lumen der retinaalvaten. 2°. kronkeling der arteriën, 3°. een zeer smalle schitterende reflex, 4°. verdwijnen van de doorzichtigheid der arteriewanden, 5°. belemmering van de circulatie in de venen waar zij door een arterie gekruist worden, 6°. retinaaloedeem.

Verder is door FOSTER MOORE een toestand beschreven, die door hem met den naam „arteriosclerotische retinitis'' bestempeld werd. Behalve de gewone verschijnselen van sclerose, zag hij retinaalexudaat in den vorm van kleine verspreide witte plekjes, onregelmatig van omtrek en van verschillende grootte, zonder oedeem of pigmentatie. De plekjes zijn gewoonlijk gelegen tusschen de papil en de macula.

De 3e groep betreft de gevallen van chronische nephritis met secundaire bloedsdrukverhooging, arteriosclerose en hartafwijkingen. Hier is de primaire oorzaak van het lijden in de nieren gelegen, in tegenstelling met de beide vorige groepen. Wat de afwijkingen in de retina betreft, maakt ADAMS onderscheid tusschen chronisch parenchymateuze

---

[1]) GUNN, MARCUS. Trans. ophthal. soc. vol. 18, 1898. Zie P. H. ADAMS (1).

[2]) DE SCHWEINITZ. International clinics, vol. 6, 1907. Zie ADAMS (1).

nephritis en chronisch interstitieele nephritis. Bij de chr. par. nephritis kan de bloedsdruk verhoogd zijn en zijn de retinaalveranderingen afhankelijk van toxische invloeden. ADAMS geeft de volgende beschrijving: „Numerous cotton wool patches scattered about, and associated with these much oedema, which may lead to retinal detachment. Retinal haemorhages are not very plentiful, but may form a fringe round the areas of exudate. The well known star shaped figure at the macula is not often seen".

Bij de chr. interst. nephritis, waar de bloedsdruk steeds verhoogd is, overwegen de vaatveranderingen. De retinaalvaten vertoonen sclerose, haemorrhagieën komen veel meer voor, en de sterfiguur in de macula wordt dikwijls gezien. „Cottonwool"patches ziet men hier niet zoo vaak en zoo uitgebreid als in de vorige vorm.

Korte samenvatting van het Historisch Overzicht.

Uit het voorgaande blijkt, dat de meeningen der verschillende onderzoekers over het verband tusschen bloedsdruk en enkele oogafwijkingen nog al uiteen loopen.

In de eerste plaats zien wij, wat glaucoom betreft, dat deze aandoening door enkelen (o.a. JOSEPH, FRENKEL, KÜMMEL) in zeer nauw verband wordt gebracht met arterieele hypertensie.

Anderen daarentegen (o.a. KRÄMER, CRAGGS en TAYLOR, MAC RAE, FOSTER MOORE) kunnen op grond van hun waarnemingen een dergelijk verband, althans een direct verband, niet aannemen.

Een derde groep van onderzoekers, waartoe TERSON en CAMPOS, BALAVOINE en ALEXANDRE behooren, neemt dit verband slechts aan voor bepaalde glaucoomvormen.

Bij cataract zien wij, dat FRENKEL en GARIPUY en BALAVOINE in tegenstelling met de vroegere onderzoekers over dit

onderwerp, geen verband met bloedsdrukverhooging aannemen.

Voor de intra-oculaire bloedingen wordt dit verband wel aangenomen.

Ten slotte de veranderingen in den fundus. Ook hierbij loopen de meeningen uiteen. Hoewel de verschillende onderzoekers het er over eens zijn, dat arterieele hypertensie gewoonlijk gepaard gaat met veranderingen in den fundus, leggen zij hierbij, ieder afzonderlijk, den nadruk op verschillende veranderingen.

HOOFDSTUK II.

BLOEDSDRUKBEPALING.

Het ligt niet in mijn bedoeling om diep in te gaan op de bijzonderheden van de techniek der bloedsdrukmeting en de daaraan vast te knoopen theoretische beschouwingen over de waarde der bloedsdrukmeting in normale en pathologische omstandigheden. Dengenen, die zich meer in dit onderwerp wenschen te verdiepen, kan ik o.a. de bestudeering van het boek van De Vries Reilingh (20) ten zeerste aanbevelen. Toch wil ik enkele punten aanroeren, omdat zij mij van belang voorkomen bij het beoordeelen van verschillende toestanden. In de eerste plaats de factoren voor het ontstaan van de intra-arterieele bloedsdrukking. Het zijn:

1°. de samentrekkingen van het hart, hun kracht, hun frekwentie, kortom het bloedsvolumen, dat per systole en per tijdseenheid uitgedreven wordt;

2°. de weerstand in de periferie, d.w.z. in de kleine arteriën en in het capillairsysteem;

3°. de toestand van den wand der grootere bloedvaten;

4°. de hoeveelheid bloed, welke zich in het bloedvaatstelsel bevindt, en de hoedanigheid van dat bloed, vooral zijn viscositeit.

De eerste dezer factoren, n.l. de per tijdseenheid uitgedreven hoeveelheid bloed, is het product van de frekwentie van den hartslag en van het systolisch volumen. Het zal nu afhangen van de onderlinge verhouding van deze twee

factoren of de maximale druk, de minimale druk, dan wel beide zullen veranderen.

De tweede factor is eveneens belangrijk. Wordt toch de perifere weerstand grooter, dan zal bij gelijk blijven van alle andere factoren, de bloedsdruk verhoogd worden en wel in den beginne voornamelijk de minimale. Later zal door de daarbij optredende hypertrophie van de hartspier ook de maximale druk opgedreven worden.

Onder de ziekten, waarbij de invloed van den periferen weerstand door een contractietoestand der kleine arteriën zeer groot is, behoort in de eerste plaats de schrompelnier.

Wordt de perifere weerstand kleiner, dan zal bij gelijkblijvende hartwerkzaamheid de bloedsdruk lager worden. Krachtiger hartcontracties of polsversnelling, of wel beide zullen trachten om den bloedsdruk op peil te houden. Al naarmate hierbij de harthypertrophie of toeneming der frekwentie, dan wel beide overwegen, krijgen wij verschillende gedragingen van den maximalen en den minimalen bloedsdruk. Krachtiger hartcontracties zullen den maximalen bloedsdruk, polsversnelling zal vooral den minimalen bloedsdruk opdrijven.

Al deze mogelijkheden kunnen zich voordoen bij morbus Basedow, bij welke ziekte perifere vaatverwijdingen kunnen voorkomen. Komt het ten slotte tot een hartinsufficientie, dan kan men een daling van beide drukken verwachten.

Dat de elasticiteit en contractiegraad van de groote vaten een enormen invloed moeten uitoefenen, behoeft geen betoog. De invloed van de aorta is zelfs zoo groot, dat men den bulbus aortae wel eens het tweede hart genoemd heeft. Een sterke contractietoestand der groote vaten (zooals bij arteriosclerose, schrompelnier en nerveuze toestanden voorkomt), zal in het algemeen een bloedsdrukverhooging tot gevolg hebben. Ook hierbij zal het ten slotte tot insufficientie van

het hart komen, die aanvankelijk ten opzichte van den bloedsdruk nog gecompenseerd kan worden door toenemende frekwentie van den hartslag en door een contractietoestand der kleine vaten.

Wat de vierde factor betreft, kan men zeggen, dat bij overigens gelijk blijvende factoren, een plethora een bloedsdrukverhooging meebrengt, terwijl een groot bloedverlies aanleiding geeft tot bloedsdrukverlaging.

Onder de momenten, die invloed uitoefenen op den bloedsdruk, en waarmede men bij zijn waarnemingen rekening moet houden, behooren genoemd te worden: de houding van den patiënt, pijn, en de bij de meting optredende veneuze stuwing.

Wat de bloedsdruk in pathologische gevallen betreft, vermeldt De Vries Reilingh verder, dat een lage bloedsdruk, behalve bij bloedingen van beteekenis, ook voorkomt bij toestanden waar de hartspier geleden heeft, z.a. chronische ondervoeding, cachectische toestanden, infectieziekten enz., bij shock, bij verschillende anaemieën (bij jonge meisjes, bij overvloedige menses enz.). Natuurlijk zullen zich bij deze aandoeningen complicaties kunnen voordoen, die een tegengestelden invloed op den bloedsdruk uitoefenen.

Onder de gevallen met een middelmatigen bloedsdruk vallen verreweg de meeste ziekten, zoowel acute als chronische, die eenerzijds niet tot een zekeren graad van cachexie hebben geleid, anderzijds niet met bloedsdrukverhoogende ziekten gecompliceerd zijn. Er zijn enkele ziekten, o.a. morbus Basedow en diabetes mellitus, waarbij in den regel een normale bloedsdruk voorkomt, doch waarbij men soms bloedsdrukverhooging vindt. Zoo vond Cath. Hovens Gréve (9) bij 22 diabetici zeer uiteenloopende cijfers.

Een hooge bloedsdruk wordt gevonden bij enkele aandoeningen van het hart en van de groote vaten, zonder dat

de perifere vaten noemenswaard in het proces betrokken zijn, z.a. atheroom van de aorta en aorta-insufficientie, bij welke laatste ziekte men doorgaans een lagen minimalen bloedsdruk vindt.

Een zeer hooge bloedsdruk wordt waargenomen in die gevallen, waarbij een verandering der perifere vaten sterk op den voorgrond treedt, z.a. bij arteriosclerose en chronische interstitieele nephritis kan voorkomen. Eveneens wordt een zeer hooge bloedsdruk soms gezien in gevallen, waarbij geen of een spoortje albumen in de urine wordt gevonden, alle vormelementen ontbreken en bij verder onderzoek geen afwijkingen worden waargenomen, die de hypertensie kunnen verklaren. Zij worden in tegenstelling met de chronisch interstitieele nephritis (een primaire nierziekte) beschouwd als een primaire vaataandoening, die zich later met een op vaataandoening berustende ziekte van de nieren kan compliceeren.

De meening van VOLHARD, dat „Essentieele hypertensie'' gelijk te stellen is met benigne niersclerose[1]), is m.i. onjuist.

Dit toch is een contradictio in terminis. Door dit aan te nemen zou de essentieele hypertensie geheel vervallen zijn, hetgeen nog niet bewezen is.

Essentieele hypertensie is die hypertensie, voor welke men geen oorzaak vindt. Uit den aard der zaak is dit begrip bestemd, bij de uitbreiding der kennis omtrent de oorzaken van hypertensie steeds enger begrensd te worden, casu quo geheel te verdwijnen.

Vooralsnog is dit laatste echter niet het geval.

Bij mijn waarnemingen maakte ik gebruik van het toestel van RIVA ROCCI, een open kwikmanometer, die aan de eene zijde door middel van een driewegkraan in verbinding staat

---

[1]) Zie PETERS (17), blz. 11 en blz. 18.

met een dubbelballon en aan de andere zijde met een 11 c.M. breede armmanchet. Zooveel mogelijk werd er naar gestreefd om de patiënten onder dezelfde omstandigheden te onderzoeken. Het onderzoek had in de morgenuren plaats, na het ontbijt en vóór het middagmaal; bij alle patiënten werd de manchet op dezelfde wijze aan den rechter bovenarm bevestigd en alle patiënten werden in dezelfde houding (zittend) onderzocht.

Voor het bepalen van den maximalen druk bezigde ik de palpatorische methode en werd als eindcijfer genoteerd het gemiddelde van drie kort op elkaar volgende waarnemingen. Den minimalen druk bepaalde ik volgens de auscultatorische methode (Korotkov) en nam ik ook hier het gemiddelde van drie bepalingen. Het liefst zou ik voor het bepalen van beide drukken dezelfde methode gevolgd hebben. De palpatorische methode evenwel leent zich niet voor nauwkeurige bepalingen van den minimalen druk, waarbij het grooter worden van de diastolische polsgolf bij afnemende compressie als kriterium gesteld wordt. De auscultatorische methode daarentegen, waar het ophouden der klappende tonen bij afnemende compressie als kriterium wordt gesteld, voldeed mij hierbij uitstekend.

Bij toepassing van de auscultatorische methode ter bepaling van den maximalen druk ondervond ik zeer dikwijls evenals Cath. Hovens Gréve de door haar genoemde bezwaren, n.l. het zeer moeilijk herkennen der zwak beginnende tonen door bijgeruischen, vooral bij een sterk ontwikkelde muskulatuur of panniculus adiposus. Ik prefereerde daarom de palpatorische methode ter bepaling van den maximalen druk, en gebruikte de auscultatorische methode, voor zoover dit mogelijk was, alleen ter contrôle. De hierbij verkregen cijfers waren evenals die van Dr. Peters, die verschillende van mijn patiënten onderzocht en bij hen auscultatorisch

den bloedsdruk bepaalde (toestel van Faught), meestal iets hooger dan de door mij langs palpatorischen weg verkregen uitkomsten. De uitkomsten verschilden echter zoo weinig, dat dit practisch van geen belang was.

Ter contrôle van mijn metingen onderzocht ik een tiental patiënten, behalve met de digitale methode, ook met de handplethysmograaf van Wiersma.

Om alle subjectieve momenten hierbij uit te sluiten werd eerst met de digitale methode onderzocht, daarna met de plethysmograaf, terwijl dit laatste onderzoek werd verricht door twee personen, waarvan de een den manometer aflas en de ander het oogenblik aangaf, waarop de pols zich weer op het kymographion begon af te teekenen.

Beide methoden van onderzoek gaven bij alle patiënten uitkomsten, die bijna volkomen overeenstemden (grootste verschil 3 m.M.).

Wanneer men de resultaten der verschillende onderzoekers nagaat, blijkt het, dat de door hen gevonden cijfers nog al uiteen loopen. In de eerste plaats moet dit toegeschreven worden aan de verschillende methoden van bloedsdrukmeting.

De Vries Reilingh (20) vond, dat de maximale bloedsdruk (gemeten met de breede manchet) bij mannen tusschen 20 en 50 jaren wisselt tusschen 110 en 150 m.M. Hg., en bij vrouwen van denzelfden leeftijd tusschen 100 en 140 m.M. Hg. Dat met den leeftijd rekening moet worden gehouden, blijkt uit de volgende tabel:

van	5—7	jaar	gemiddeld	85	m.M. Hg.
„	7—10	„	„	95	„ „
„	10—20	„	„	113	„ „
„	20—30	„	„	120	„ „
„	30—40	„	„	124	„ „
„	40—50	„	„	127	„ „
„	50—60	„	„	141	„ „
boven	60	„	„	168	„ „

Hieruit blijkt de belangrijke toeneming van den bloedsdruk boven de 50 jaren.

Potain [1]) vond als gemiddeld cijfer (bij 110 gezonde soldaten) 177 m.M. Hg.

Balavoine [2]) (toestel van Pachon) vond gemiddeld:

Leeftijd.		Max. bloedsdruk.
40 jaar	.....	150 mM. Hg.
45 „	.....	155 „ „
50 „	.....	160 „ „
55 „	.....	165 „ „
60 „	.....	170 „ „
65 „	.....	175 „ „
70 „	.....	180 „ „
75 „	.....	185 „ „
80 „	.....	190 „ „

Volgens Sahli [3]) bedraagt de maximale bloedsdruk bij volwassenen, zoowel mannen als vrouwen, en gemeten met een manchet van 8 c.M. breed, gemiddeld 150 m.M. Hg.

Cath. Hovens Gréve (9) beschouwde den bloedsdruk verhoogd, wanneer zij bij verschillende bepalingen steeds waarden vond, die boven 140 m.M. Hg. gelegen waren.

Peters (17) geeft den volgenden regel als mnemotechnisch hulpmiddel: „als de systolische bloedsdruk, bepaald volgens de auscultatorische methode, wordt afgelezen op het moment, dat de eerste tonen optreden, dan geldt voor den leeftijd van af het twintigste jaar, als a voorstelt het aantal levens-

---

[1]) Potain. La pression art. chez l'homme etc. Paris, 1902, bezorgd door Teissier. Zie D. de Vries Reilingh (20).

[2]) Hector Balavoine. La tension artérielle maxima et la tension minima dans quelques affections oculaires, Thèse, Paris 1911 (4).

[3]) Sahli. Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Zie Cath. Hovens Gréve (9).

jaren, dat de gemiddelde systolische bloedsdruk is 110 + ½ a voor mannen en 100 + ½ a voor vrouwen. M.a.w. bij de helft van het aantal levensjaren telt men 110 op voor den man en 100 voor de vrouw. Een man van 64 jaar heeft dus gemiddeld een systolischen druk van 32 + 110 = 142. Om de hoogste grens van de norm te vinden, telt men hierbij 20 op. Dergelijke verhoogingen kunnen optreden als dagvariaties".

De hierboven reeds genoemde verschillende factoren, die dikwijls een onberekenbaren invloed uitoefenen, maken, dat men de uitkomsten der verschillende onderzoekers, die niet onder geheel dezelfde omstandigheden werkten, niet met elkander kan vergelijken.

Heel anders staan de zaken echter voor de uitkomsten, welke een zelfde onderzoeker, steeds onder dezelfde omstandigheden werkend, verkrijgt. Deze kan de bij verschillende patiënten gevonden bloedsdrukcijfers met elkaar vergelijken en hieruit zijn conclusies trekken.

HOOFDSTUK III.

EIGEN WAARNEMINGEN.

In het tijdvak van 26 April 1920 tot 1 April 1921 bezochten ongeveer 4000 patiënten de oogheelkundige polikliniek. Van dit aantal werd door mij bij 1268 patiënten de bloedsdruk bepaald. De door mij onderzochte patiënten werden niet uitgezocht. Het groote verschil tusschen beide bovengenoemde getallen wordt veroorzaakt door het feit, dat de bloedsdruk bij kinderen beneden de 10 jaar niet werd bepaald en dat gedurende de vacantietijden in verband met de andere werkzaamheden op de kliniek en polikliniek niet alle patiënten konden worden onderzocht.

Om te kunnen beoordeelen of bloedsdrukverhooging bestaat, moet men weten hoe hoog gemiddeld de normale maximale bloedsdruk is, opdat deze als maatstaf gebruikt kan worden, waaraan men de afwijkingen toetst.

Deze maximale bloedsdruk is niet voor elken leeftijd even hoog. Wij zullen daarom als zoodanig niet één gemiddelde nemen, maar voor de verschillende leeftijdsgroepen dit gemiddelde afzonderlijk zoeken.

Het spreekt van zelf, dat bij de bepaling van dit gemiddelde niet alle cijfers geschikt zijn. Onder de waarnemingen bevinden zich n.l. gevallen, waarvan de bloedsdruk zeker te hoog is. Het is evenwel de groote moeilijkheid om een juiste grens te trekken. Men zal hierbij steeds min of meer willekeurig te werk moeten gaan. Ik heb bij mijn berekeningen als uitgangs-

punt genomen de door Dr. PETERS aangegeven formule, waarbij als normale bloedsdruk voor de vrouw wordt aangenomen een druk tusschen $\frac{1}{2}$ a + 80 en $\frac{1}{2}$ a + 120, voor den man tusschen $\frac{1}{2}$ a + 90 en $\frac{1}{2}$ a + 130, waarin a den leeftijd van den patiënt voorstelt. Het bleek mij, dat slechts een klein gedeelte van de door mij gevonden waarden voor den bloedsdruk de bovengrens van PETERS overschrijdt. Verreweg het meerendeel der cijfers valt binnen de door hem aangegeven grenzen.

PETERS' formule schijnt dus, hoewel zij willekeurig of liever op grond van ervaringsfeiten genomen is, ook voor mijn onderzoek vrijwel te voldoen, waarom zij als uitgangspunt genomen kon worden.

De gevallen, behoorende tot de eerstgenoemde rubriek, waaronder zich tevens een aantal bevindt, dat met de diagnose „hypertensie'' ter onderzoek werd gezonden, heb ik dan ook bij de berekening van den gemiddelden bloedsdruk uitgeschakeld. In tabel 2 zijn zij tot een afzonderlijke groep verzameld.

Bovendien liet ik bij mijn berekening van den gemiddelden bloedsdruk de in de volgende tabellen genoemde gevallen met glaucoom, cataract, bloedingen en vaatafwijkingen in den fundus, buiten beschouwing, om den bloedsdruk van deze gevallen te kunnen vergelijken met het gevonden gemiddelde.

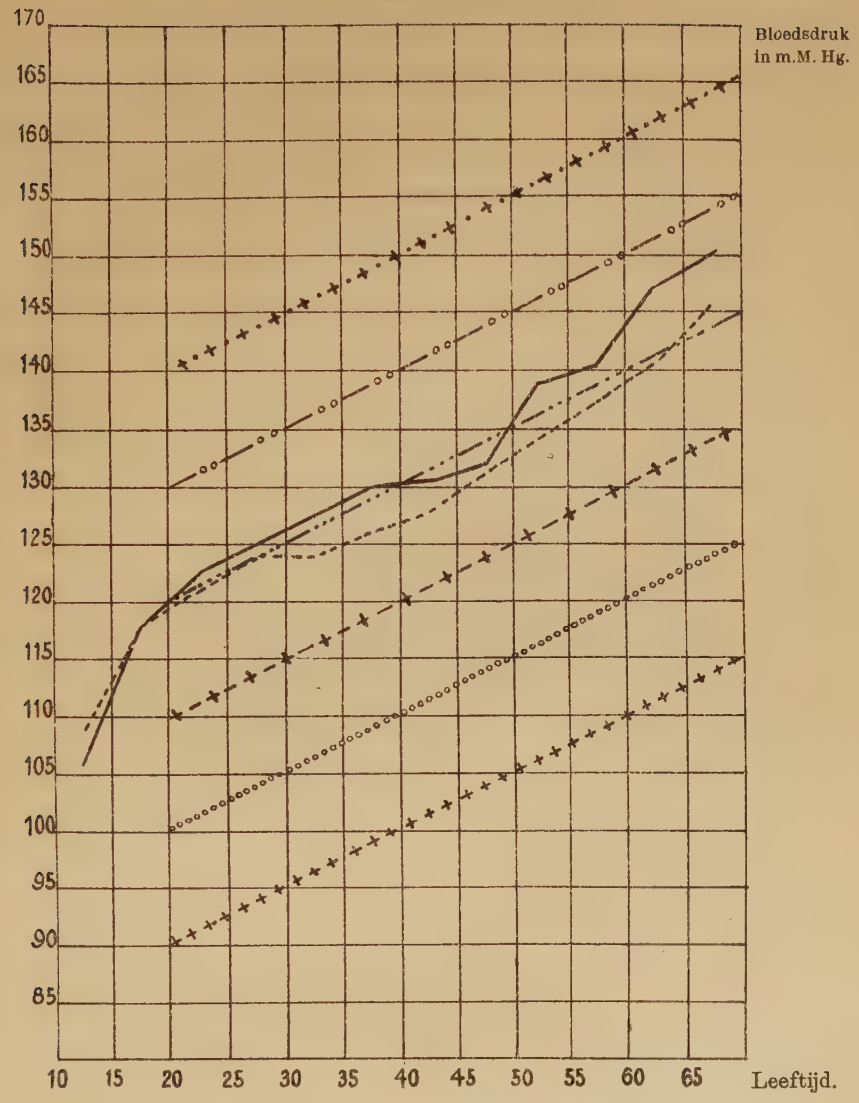
Uit de overige cijfers werd door mij de gemiddelde bloedsdruk berekend, die als maatstaf zal dienen voor de bovengenoemde afwijkingen.

Het resultaat is in tabel I en de daarbij behoorende curve weergegeven.

TABEL 1. **Gemiddelde bloedsdruk.**

Leeftijd en geslacht.	Aantal patienten.	Gemiddelde bloedsdruk in m.M. Hg.		
		Max.	Min.	Polsdruk.
11—15 jaren				
mannen	39	106.1	55	51.1
vrouwen.	66	108.8	57.5	51.3
16—20 jaren				
mannen	92	117.5	62.5	55
vrouwen.	102	118.1	64.8	53.3
21—25 jaren				
mannen	61	122.6	66.5	56.1
vrouwen.	74	121.1	67	54.1
26—30 jaren				
mannen	43	124.7	69.2	55.5
vrouwen.	54	123.9	68.2	55.7
31—35 jaren				
mannen	47	127.3	70.9	56.4
vrouwen.	54	123.9	69.5	54.4
36—40 jaren				
mannen	27	130	72.6	57.4
vrouwen.	43	126.1	70.3	55.8
41—45 jaren				
mannen	44	130.2	72.8	57.4
vrouwen.	61	128.1	72.7	55.4
46—50 jaren				
mannen	35	132.6	72.3	60.3
vrouwen.	37	132.2	75.2	57
51—55 jaren				
mannen	29	138.6	77.7	60.9
vrouwen.	36	134.6	75.8	58.8
56—60 jaren				
mannen	15	141.1	78.8	62.3
vrouwen.	15	136.8	77	59.8
61—65 jaren				
mannen	14	147.5	80.4	67.1
vrouwen.	8	140.7	77.3	63.4
ouder dan 65 jaren				
mannen	14	150.5	82.5	68
vrouwen.	3	145.6	79.6	66

Curve van den Max. Bloedsdruk.



bovengrens v/d. normalen max. bloedsdruk bij mannen
gemiddelde „ „ „ „ „ „
ondergrens „ „ „ „ „ „
} Volgens Formule van Peters.

bovengrens v/d. normalen max. bloedsdruk bij vrouwen
gemiddelde „ „ „ „ „ „
ondergrens „ „ „ „ „ „
} Volgens Formule van Peters

gemiddelde v/d. normalen max. bloedsdruk bij mannen
gemiddelde v/d. normalen max. bloedsdruk bij vrouwen
} Eigen waarnemingen.

Uit deze tabel blijkt in de eerste plaats, dat met het klimmen der jaren, zoowel bij mannen als bij vrouwen, de bloedsdruk toeneemt. Hierbij valt ons op, dat de max. bloedsdruk op kinderlijken leeftijd (beneden 16 jaar) belangrijk veel lager is dan voor de leeftijden boven de 16 jaar.

De Vries Reilingh, die hetzelfde feit heeft waargenomen bij zijn onderzoekingen, zegt, dat dit misschien toegeschreven zou kunnen worden aan den geringen invloed van den arteriewand bij kinderen.

Voor vrouwen ouder dan 16 jaar zien wij een geleidelijke stijging van den max. bloedsdruk. Bij mannen van denzelfden leeftijd daarentegen, zien wij na een geleidelijke stijging, boven de 50 jaar plotseling een grooten sprong. Het is denkbaar, dat dit verband houdt met het meer op den voorgrond treden der vaatveranderingen bij mannen op dien leeftijd [1]).

Het duidelijkst is deze stijging van den bloedsdruk waar te nemen aan den max. bloedsdruk (zie curve), minder uitgesproken aan den min. druk en veel minder aan den polsdruk.

De door mij gevonden gemiddelde waarden van den max. bloedsdruk vallen voor beide geslachten op alle leeftijden binnen de door Peters opgegeven grenzen. Hierbij valt ons op, dat het gemiddelde max. bloedsdruk voor mannen dichter bij het gemiddelde van Peters ligt, dan voor vrouwen het geval is. M.a.w. het verschil in bloedsdruk bij mannen en vrouwen is bij mijn waarnemingen kleiner dan Peters aangeeft. Voor de jongere leeftijden vind ik nagenoeg gelijke bloedsdrukcijfers. Eerst bij leeftijden boven de 30 jaar zien wij een merkbaar verschil. Gemiddeld bedraagt dit echter nog geen 5 m.M. Hg.

[1]) Strümpell. Bd. I, 15e Auflage, pag. 599.

TABEL 2.

In deze tabel, die hoofdzakelijk ter aanvulling dient voor de tabellen, welke betrekking hebben op glaucoom, cataract, bloedingen en vaatveranderingen in den fundus, zijn 122 gevallen, waarvan de max. bloedsdruk de door PETERS opgegeven bovengrens overschrijdt, tot een afzonderlijke groep verzameld.

Bij het meerendeel der patiënten werd het geneeskundig onderzoek door Dr. PETERS verricht, die bovendien zoo welwillend was om bij een 36-tal patiënten de nierfunctie na te gaan.

Dat dit onderzoek slechts bij een betrekkelijk klein aantal patiënten heeft plaats gehad, is in de eerst plaats toe te schrijven aan het feit, dat patiënten, bij wie nephritis moest worden worden aangenomen, niet in aanmerking kwamen. Daarbij komt, dat van de patiënten, die voor dit onderzoek werden aangeschreven, slechts ongeveer 50 % aan dit verzoek gevolg heeft gegeven.

Bij dit nierfunctieonderzoek werd door PETERS, met toepassing van de wetten van AMBARD, het nierfunctieverlies bepaald[1]). Hierbij wordt door PETERS op grond van ervaringsfeiten aangenomen, dat een nierfunctieverlies van meer dan 30 % met zekerheid wijst op een pathologisch proces in de nieren.

In de laatste rubriek van deze tabel, waarin de resultaten van dit onderzoek vermeld staan, wordt gebruik gemaakt van het door Duitsche onderzoekers in het spraakgebruik

---

[1]) Dr. J. TH. PETERS. Eine neue Formel für die Anwendung der Gesetze Ambard's zur Diagnostik des Morbus Brightii. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. 129, Heft 3 u. 4.

[1]) Ned. Tijdschrift v. Geneesk., 1921, blz. 2207.

ingevoerde begrip „nierfunctieverlies", waardoor wordt uitgedrukt het verschil met het gemiddelde.

Hierbij wordt als normale nierfunctie (overeenkomende met een nierfunctieverlies = 0) aangenomen de functie der nieren, wanneer de coëfficient van AMBARD 0.07 bedraagt. 10 % Nierfunctieverlies, uitgerekend volgens PETERS' formule, wil dus zeggen, dat de coëfficient 0.074 bedraagt, en — 10 % nierfunctieverlies, dat deze 0.066 is.

Van zeker pathologische afwijkingen kan men volgens MAC LEAN eerst spreken bij een nierfunctieverlies van meer dan 20 %, volgens PETERS van meer dan 30 %.

Mijns inziens is deze nomenclatuur niet gelukkig. Een persoon toch, die altijd AMBARD's coëfficient 00785 heeft, zou 20 % nierfunctieverlies hebben. Krijgt hij door actieve hyperaemie van de nieren, of door eenige andere oorzaak een AMBARD's coëfficient van 0.074, dan bestaat volgens deze nomenclatuur bij hem nog een nierfunctieverlies van 10 %, terwijl in werkelijkheid, zijn voor hem normale nierfunctie van 80 % gestegen is tot 90 %, hetgeen een nierfunctiewinst van 12.5 % beteekent. Een persoon met werkelijke winst in nierfunctie wordt dus hier geboekt onder het hoofd: nierfunctieverlies.

Wil men bij een dergelijk onderzoek van nierfunctie spreken, dan doet men beter niet de woorden nierfunctieverlies of winst te noemen, doch de nierfunctie bij een patiënt met AMBARD's coëfficient 0.07, op 100 te stellen, en verder de nierfunctie in deze verhouding uit te drukken. Dus bij een AMBARD's coëfficient 0.062, zou de nierfunctie 125, en bij een AMBARD's coëfficient 0.081 zou de nierfunctie 75 bedragen. Een nierfunctie van minder dan 70 zou dan zeker te laag zijn, terwijl men tusschen 70 en 100 niet kan zeggen of de functie te hoog, te laag dan wel normaal is. Voor

iemand, wiens nierfunctie normaal 80[1]) bedraagt, is 90 te hoog; voor iemand, wiens nierfunctie normaal 100 bedraagt, is 90 te laag.

Beter nog ware het, het woord nierfunctie hier geheel te doen vervallen, daar de coëfficient van AMBARD slechts betrekking heeft op een deel der nierfunctie, en te zeggen: AMBARD = 100, wanneer AMBARD's coëfficient 0.07 bedraagt.

Hoewel mij deze uitdrukking veel beter voorkomt, heb ik mij, om geen onduidelijkheden te veroorzaken, in deze tabel aan de gebruikelijke schrijfwijze gehouden.

---

[1]) Bij dit voorbeeld wordt afgezien van de physiologische schommelingen van de nierfunctie.

TABEL 2. **Verzamelstaat van gevallen**

Register N°.	Geslacht.	Leeftijd.	Bloedsdruk in mM. Hg.		Diagnose.	Glaucoom.		Seniel cataract.	Intraocul.
			Max.	Min.		Sec.	Primair.		
7	vr.	78	195	107	—	—	gl. simplex operata O. D. en O. S.	—	
17	vr.	66	160	88	—	—	—	O. D. S.	
24	vr.	52	175	115	Hypermetropie en presbyopie.	—	—	—	
37	vr.	32	139	86	conjunctivitis, hypermetropie, amblyopia cong. O. S.	—	—	—	
44	vr.	65	185	80	Exitus iridochorioiditis, cataracta compl. operata O. D. S.	—	—	—	
45	vr.	19	159	65	Ophthalm. scroph.	—	—	—	
49	vr.	67	218	85	—	—	gl. simpl. O. S. gl. absol. O. D.	—	
53	ml.	67	205	98	—	—	—	O. D. S.	kl blo in m O
61	vr.	55	176	92	Hypermetropie, presbyopie en conjunct. foll.	—	—	—	

ngrijke bloedsdrukverhooging.

Fundus-veranderingen.		Ablatio retinae.	Urine.	Intern onderzoek	Aanteekeningen.
pil.	Bloedvaten.				
—	—	—	spoor serum.	cor niet vergroot; versterkte 2e aorta-toon.	—
—	—	—	g. a.	cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn; zwak praesyst. geruisch a/d. punt.	nierfunctieverlies = 54 %.
—	—	—	g. a.	cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn; praesyst. geruisch a/d. punt.	—
—	—	—	g. a.	—	—
—	—	—	g. a.	absolute hartdofheid vergroot naar l. tot iets buiten l. pap. lijn. Sterk klinkende 1e toon a/d. punt. Klinkende 2e aorta-toon. Licht onregelmatige hartswerking.	nierfunctieverlies = 54.3 %.
—	—	—	g. a.	cor iets vergroot naar l., zwak accidenteel geruisch boven de pulmonalis.	—
—	—	—	spoor serum.	cor sterk vergroot naar l. tot in de voorste axillairlijn. Syst. geruisch a/d. punt.	—
—	—	—	g. a.	mitraalstenose. Cor vergroot naar r. tot mediaanlijn en naar l. tot bijna in de l. pap. lijn. Praesyst. geruisch a/d. punt. Dubbele 2e toon a/d. punt; sterke 2e pulm.toon; klinkende 2e aorta-toon.	—
era- h O.D. O. S.	—	—	g. a.	praesyst. geruisch a/d. punt (sterke 1e toon gevolgd door het geruisch). Cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn.	nierfunctieverlies = 15 %.

Register N°.	Geslacht.	Leeftijd.	Bloedsdruk in mM. Hg.		Diagnose.	Glaucoom.		Seniel cateract.	Intraocul.
			Max.	Min.		Sec.	Primair.		
65	vr.	61	195	105	Seniele veranderingen in de maculae.	—	—	—	—
66	vr.	52	172	88	—	—	—	—	—
67	ml.	50	178	120	Retinitis haemorrhagica O. S.	—	—	—	maci O.
72	vr.	60	176	78	myopia gravis O. D. S.	—	—	—	—
77	ml.	79	188	75	chorioiditis O. S.	—	—	cat. sen. operata O. S.	—
84	vr.	60	227	98	Exit. uveitis O. S. Exit. keratitis O. S.	—	—	—	—
89	vr.	78	208	98	Seniele veranderingen i/d. fundus.	—	—	O. D. S.	—
90	vr.	49	174	93	chorio-retinitis (maculastreek).	—	—	—	—
92	vr.	63	215	107	Retinitis haemorrhag. O.D.S.	—	—	—	O. D
95	vr.	53	160	84	Presbyopie.	—	—	—	—
97	vr.	54	185	105	—	—	—	O. D. S.	—

Fundus-veranderingen.		Ablatio retinae.	Urine.	Intern onderzoek	Aanteekeningen.
pil.	Bloedvaten.				
—	—	—	g. a.	cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn; praesyst. bruit de galop; versterkte 2e aorta-toon.	nierfunctieverlies = — 21 %.
—	Lichte fundus- en vaatveranderingen.	—	serum.	cor vergroot naar links. Praesyst. bruit de galop. Klinkende 2e aorta-toon.	—
—	—	—	g. a.	cor niet duidelijk vergroot. zwakke harttonen. Iets klinkende 2e aorta-toon.	nierfunctieverlies = 69 %.
—	—	—	g. a.	—	—
—	—	O. S.	g. a.	—	—
—	—	—	serum.	cor vergroot naar l. tot bijna i/d. pap. lijn. Zwak syst. geruisch a/d. punt; syst. geruisch boven de aorta; klinkende 2e aorta-toon.	—
—	—	—	g. a.	cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn. Versterkte 2e aorta-toon.	—
—	—	—	g. a.	cor vergroot naar r. tot r. sternaallijn; geringe vergrooting naar l. Zwak praesyst. en syst. geruisch a/d. punt.	nierfunctieverlies = 74 %.
—	—	—	serum.	—	nephritis.
peraeisch.	sterke venenpols.	—	serum.	cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn. Zwak syst. geruisch a/d. punt.	—
—	—	—	g. a.	cor iets vergroot naar l. tot bijna i/d. l. pap. lijn; cortonen zwak; 2e toon a/d. basis cordis klinkend.	nierfunctieverlies = 79.5 %.

Register N°.	Geslacht.	Leeftijd.	Bloedsdruk in mM. Hg.		Diagnose.	Glaucoom.		Seniel cateract.	Intraocul.
			Max.	Min.		Sec.	Primair.		
111	vr.	47	164	90	Myopie O. D. S. Irido-cyclitis O. S.	O. D.	—	—	—
121	vr.	61	172	88	cataracta diabetica O. D. S. Irido-dialyse O. S.	—	—	—	—
125	ml.	44	162	90	—	—	—	—	vroeg bloed gen O. ?
130	ml.	63	215	105	—	—	—	—	bl. in reti O. D.
134	ml.	49	166	105	kwadrant-hemianopsie.	—	—	—	O.
136	vr.	62	192	105	keratitis O. S. Irido-cyclitis O. S.	—	—	—	—
145	ml.	76	170	80	Seniele veranderingen in fundo.	—	—	cat. op. O. D. cat. sen. O. S.	—
159	vr.	66	176	83	retinitis circinata O. S.	—	—	—	in mac O.
165	ml	57	210	107	—	—	—	—	bl. in reti O. D
198	vr.	56	165	64	Presbyopie.	—	—	—	—

Fundus-veranderingen.		Ablatio retinae.	Urine.	Intern onderzoek.	Aanteekeningen.
apil.	Bloedvaten.				
—	—	O. S.	g. a.	cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn en naar r. tot r. sternaallijn. Praesyst. geruisch a/d. punt (mitraalstenose).	—
—	—	—	suiker.	—	—
leek D. S.	vaten geslingerd; venen overvuld.	—	g. a.	cor geen afwijkingen.	nierfunctieverlies = 47 %.
—	—	—	g. a.	cor vergroot naar l. tot even binnen l. pap. lijn; sterk klinkende 2e aorta-toon.	nierfunctieverlies = — 88 %.
rauw D. S.	vaten ongelijk van kaliber; hier en daar uitzettingen.	—	g. a.	cordofheid niet vergroot. Na beweging syst. geruisch a/d. punt (muzikaal geruisch, waarschijnlijk pericordiaal), klinkende 2e aorta-toon.	—
—	—	—	veel serum	—	vermoedelijk nephritis.
—	—	—	g. a.	cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn. Zwak syst. geruisch a/d. punt; klinkende 2e aorta-toon.	—
). D. cht be-ensd, rauw.	vaten dun.	—	g. a.	cor iets vergroot naar l. Zwak syst. geruisch a/d. punt. Praesyst. bruit de galop (na inspanning).	nierfunctieverlies = 61 %.
—	—	—	spoor serum.	cor iets vergroot naar l. Zwak praesyst. bruit de galop.	nierfunctieverlies = 21 %.
—	—	—	g. a.	aorta-insuffiicentie.	—

Register N°.	Geslacht.	Leeftijd.	Bloedsdruk in mM. Hg.		Diagnose.	Glaucoom.		Seniel cataract.	Intraocul. bloedingen
			Max.	Min.		Sec.	Primair.		
203	ml.	62	185	85	—	—	Exit. gl. infl. acut. operata O. D. S.	—	—
204	vr.	46	193	120	—	—	—	—	O. D.
205	vr.	73	198	115	—	—	—	O. D. S.	O. D.
212	ml.	59	205	93	—	—	—	O. D.	—
232	ml.	57	185	95	myopia gravis.	—	—	—	retin O. D.
235	vr.	68	185	95	—	—	—	O. D. S.	—
246	vr.	64	165	77	—	—	—	O. D. S.	—
249	vr.	67	165	78	—	—	—	O. D. S.	—
251	vr.	59	205	98	—	—	gl. infl. acut. operata O. D. S.	—	—
262	ml.	61	172	105	—	—	—	—	reti O. D.

Fundus-veranderingen.		Ablatio retinae.	Urine.	Intern onderzoek.	Aanteekeningen.
Papil.	Bloedvaten.				
—	—	—	spoor serum.	cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn. Praesyst. bruit de galop.	—
wings-pillen.	—	—	spoor serum.	cor vergroot naar l. tot over de l. pap. lijn; naar r. tot r. sternaallijn; zwak syst. geruisch a/d. punt. Na inspanning praesyst. bruit de galop.	nierfunctieverlies = 14 %.
—	—	—	g. a.	cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn; zwak syst. geruisch a/d. punt; versterkte 2e aorta-toon.	nierfunctieverlies = 82.2 %.
—	vaten gekronkeld; hier en daar langs de vaten witte strepen.	—	g. a.	cor vergroot naar l. tot bijna aan de l. pap. lijn, naar r. tot de mediaanlijn; onzuivere 1e toon a/d. punt.	nierfunctieverlies = — 122 %.
ripapil-laire rophie	—	—	g. a.	geen afwijkingen.	—
—	—	—	g. a.	—	—
—	—	—	g. a.	cor niet vergroot; versterkte 2e aorta-toon; praesyst. bruit de galop a/d. punt.	—
—	—	—	g. a.	cor niet vergroot; praesyst. geruisch a/d. punt. Klinkende 2e aorta-toon.	—
—	venen dik en geslingerd.	—	spoor serum	cor vergroot naar l. tot medio-clavic. lijn; syst. geruisch a/d. punt; klinkende 2e aorta-toon.	nierfunctieverlies = 25 %.
—	vlechtwerk van nieuwe bloedvaten boven de papil O. D.	—	g. a.	cor vergroot naar l. tot 2 vingerbreed buiten l. pap. lijn, naar r. tot in de mediaanlijn. Praesyst. bruit de galop.	nierfunctieverlies = 77.5 %.

Register N°.	Geslacht.	Leeftijd.	Bloedsdruk in mM. Hg.		Diagnose.	Glaucoom.		Seniel cataract.	Intraocul. bloedingen.
			Max.	Min.		Sec.	Primair.		
278	vr.	53	225	110	Retinitis haemorrhagica O. D. S.	—	—	—	O. D. S
287	ml.	47	160	85	corp. alien. corn.	—	—	—	—
294	vr.	41	142	77	hypermetropie.	—	—	—	—
310	ml.	70	172	76	—	—	—	O. D. S.	—
325	vr.	49	178	110	oude chorioiditis diffusa.	—	—	—	—
332	ml.	55	171	84	—	—	—	O. D. S.	—
333	vr.	62	198	95	hypermetr., presbyopie, conjunctivitis cat. acuta.	—	—	—	—
339	vr.	61	208	110	hypermetr., presbyopie.	—	—	—	—
362	vr.	52	172	86	presbyopie.	—	—	—	—
372	vr.	57	178	96	myopia gravis, chorioiditis diss. catar. compl. O. D. S.	—	—	—	—

Fundus-veranderingen.		Ablatio retinae.	Urine.	Intern onderzoek.	Aanteekeningen.
Papil.	Bloedvaten.				
—	—	—	g. a.	cor niet vergroot; zwak syst. geruisch a/d. punt en a/d. aorta; sterke 2e aorta-toon.	nierfunctieverlies = — 2 %.
—	—	—	g. a.	cor niet vergroot; praesyst. en syst. geruisch a/d. punt. Sterke 1e toon a/d. punt; klinkende 2e aorta-toon.	nierfunctieverlies = — 122 %.
—	—	—	—	—	—
—	—	—	g. a.	cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn; onzuivere 1e toon a/d. punt; klinkende 2e aorta-toon.	nierfunctieverlies = 46 %.
—	—	—	g. a.	cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn; cortonen met metaalklank.	nierfunctieverlies = — 37 %.
—	—	—	g. a.	cor niet vergroot. Praesyst. bruit de galop; iets klinkende 2e aorta-toon.	nierfunctieverlies = 41 %.
—	—	—	g. a.	cor vergroot naar l. tot l. medio-clavic. lijn; syst. geruisch boven de mitralis en tricuspidalis; klinkende 2e aorta-toon; versterkte 2e pulmonaaltoon.	—
—	—	—	g. a.	cor vergroot naar l. tot l. medio-clavic. lijn; praesyst. bruit de galop; klinkende 2e aorta-toon.	nierfunctieverlies = 61.4 %.
—	—	—	g. a.	cor vergroot naar l. tot mediaanlijn; syst. geruisch a/d. punt; sterke 2e aorta-toon.	nierfunctieverlies = 8 %.
—	—	—	g. a.	cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn; versterkte 2e aorta-toon; syst. geruisch a/d. punt; praesyst. bruit de galop.	—

Register N°.	Geslacht.	Leeftijd.	Bloedsdruk in mM. Hg.		Diagnose.	Glaucoom.		Seniel cataract.	Intraocul. bloedingen.
			Max.	Min.		Sec.	Primair.		
377	ml.	57	173	79	blepharo-conjunctivitis, keratitis.	—	—	—	—
393	vr	50	215	98	blepharo-conjunctivitis chron., keratitis O. D.	—	—	—	—
397	vr.	48	145	75	presbyopie.	—	—	—	—
413	vr.	27	143	85	hypermetr., presbyopie, blepharo-conjunctivitis.	—	—	—	—
445	ml.	68	250	99	—	O.D.	—	—	retina O. S.
463	vr.	70	170	85	myopia gravis.	—	—	O. D. S.	—
513	ml.	59	160	91	hypermetropie, presbyopie.	—	—	—	—
514	vr.	61	177	102	—	—	—	O. D. S.	—
566	vr.	61	176	89	irido-cyclitis, cataracta compl.	—	—	—	—
569	vr	49	164	83	hypermetropie, presbyopie.	—	—	—	—
579	vr.	39	169	99	tumor v/d. orbita O. S.	—	—	—	—

Fundus-veranderingen.		Ablatio retinae.	Urine.	Intern onderzoek.	Aanteekeningen.
Papil.	Bloedvaten.				
—	—	—	spoor serum.	cor vergroot naar l. tot l. pap lijn; gespleten 1e toon a/d. punt; klinkende 2e aorta-toon.	nierfunctieverlies = — 4 %.
—	—	—	spoor serum.	cor vergroot naar l. tot 2 vingerbreed buiten l. pap. lijn; praesyst. bruit de galop; versterkte 2e aorta-toon.	nierfunctieverlies = 46 %.
—	—	—	g. a.	cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn en naar r. tot r. sternaallijn; zwak syst. geruisch a/d. punt.	nierfunctieverlies = 34 %.
—	—	—	—	—	—
—	—	—	spoor serum.	cor niet vergroot; harttonen zwak; 1e toon onzuiver.	nierfunctieverlies = 73.6 %.
—	—	—	g. a.	cor vergroot naar l. tot mediaanlijn; klinkende 2e plum. toon, dikwijls extra systole.	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	g. a.	cor vergroot naar l. tot iets buiten l. pap lijn; syst. geruisch a/d. punt, versterkte 2e aorta-toon.	—
—	—	—	g. a.	cor niet vergroot; praesyst. bruit de galop a/d. punt; 2e aorta-toon iets versterkt.	—
—	sterk gekronkeld.	—	g. a.	cordofheid niet vergroot; syst. geruisch a/d. punt; iets versterkte 2e aorta-toon.	—
). S. wit.	—	—	g. a.	—	—

Register N°.	Geslacht.	Leeftijd.	Bloedsdruk in mM. Hg.		Diagnose.	Glaucoom.		Seniel cataract.	Intraocul. bloedingen.
			Max.	Min.		Sec.	Primair.		
583	vr.	17	187	103	myop. astigm., blepharitis, conj. foll.	—	—	—	—
584	vr.	53	178	88	—	—	gl. simplex. O. D. S.	—	—
589	vr.	22	142	72	hypermetropie, conj. foll.	—	—	—	—
595	ml.	71	166	89	—	—	—	O. D. S.	—
605	vr.	51	185	100	myopie, exitus chorioretinitis.	—	—	—	—
606	vr.	65	230	115	—	—	—	O. D. S.	—
620	vr.	67	198	105	hypermetropie, presbyopie.	—	—	—	O. D.
621	vr.	69	183	98	—	—	—	O. D. S.	—
623	vr.	48	182	97	cataracta punctata superficialis.	—	—	—	—
647	ml.	24	146	93	vaatveranderingen in beide oogen.	—	—	—	—

Fundus-veranderingen.		Ablatio retinae.	Urine.	Intern onderzoek.	Aanteekeningen.
apil.	Bloedvaten.				
ng. (?) apilaf-ringen.	venen sterk gevuld; arteriën geslingerd, vertoonen hier en daar uitzettingen.	—	zeer veel serum.	cordofheid vergroot naar l. tot i/d. pap. lijn; versterkte 1e toon a/d. punt; versterkte 2e aorta-toon.	vermoedelijk nephritis.
—	—	—	g. a.	cor vergroot naar l. tot iets buiten l. pap. lijn; syst. geruisch a/d. punt; zeer versterkte 2e aorta-toon.	—
—	—	—	spoor serum.	cor vergroot naar l., tonen normaal.	—
—	—	O. S	g. a.	—	—
—	—	—	veel alb.	cor iets vergroot.	vermoedelijk nephritis.
—	—	—	spoor serum.	cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn; zwakke cortonen (cor adiposum); versterkte 2e aorta-toon.	—
—	veranderingen i/d. retinaalvaten; sterke venenpols.	—	spoor serum	cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn; syst. geruisch a/d. punt.	—
—	vaatveranderingen in O. S., sterke venenpols.	—	g. a.	cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn; sterk syst. geruisch a/d. punt; sterke 2e aorta-toon; nu en dan duidelijk onregelmatige hartswerking.	—
—	vaatveranderingen in fundus.	—	serum.	cor vergroot naar l. tot l. medio-clavic. lijn; praesyst. bruit de galop a/d. punt.	—
—	arteriën wat nauw, hier en daar met een scheede omgeven.	—	g. a.	cor iets vergroot naar l., zwak praesyst. bruit de galop; iets klinkende 2e aorta-toon.	nierfunctieverlies = 25 %.

Register N°.	Geslacht.	Leeftijd.	Bloedsdruk in mM. Hg.		Diagnose.	Glaucoom.		Seniel cataract.	Intraocul. bloedingen.
			Max.	Min.		Sec.	Primair.		
653	vr.	24	250	159	retinitis albuminurica.	—	—	—	O. D. S.
654	vr.	57	195	112	retinitis O. D. S.	—	—	—	O. D. S.
655	vr.	53	meer dan 250	143	hypermetropie, presbyopie.	—	—	—	O. D. S.
672	vr.	46	158	94	hypermetropie, presbyopie.	—	—	—	O. D.
692	vr.	79	173	98	—	—	—	—	O. D. S.
694	ml.	73	190	86	hypermetropie, presbyopie.	—	—	—	O. D. S.
695	ml	62	205	100	presbyopie.	—	—	—	—
716	vr.	51	149	96	presbyopie, conjunct. foll.	—	—	—	—
730	vr.	18	145	90	myopie O. D. hypermetropie O.S.	—	—	—	—
732	vr.	53	163	89	hypermetr., presbyopie.	—	—	—	—
733	vr.	54	166	92	—	—	—	O. D.	—

Fundus-veranderingen.		Ablatio retinae.	Urine.	Intern onderzoek.	Aanteekeningen.
Papil.	Bloedvaten.				
—	vaten overvuld.	—	serum.	cor niet vergroot; praesyst. bruit de galop a/d. punt, versterkte 2e aorta-toon.	haemorrhag. nephritis.
—	sclerose der arteriën, perivasculitis.	—	serum.	cor iets vergroot; syst. souffle, het sterkst a/d. punt, zwakker op sternum en aorta.	—
—	sclerotische vaatveranderingen.	—	serum.	cor iets vergroot naar l., 1e toon a/d. aorta onzuiver, 2e toon geaccentueerd.	vermoedelijk nephritis.
—	venen dik, arteriën gekronkeld, hier en daar uitzettingen.	—	spoor serum.	percussie wegens misvormde thorax onmogelijk; zwak syst. geruisch a/d. punt; extra systole.	—
—	—	—	serum.	—	—
—	—	—	g a.	geen afwijkingen a/h. hart van pathologische beteekenis.	—
—	—	—	g. a	cor vergroot naar l. tot iets over l. pap lijn. Tonen geen duidelijke afwijkingen.	—
—	—	—	g. a.	cor niet vergroot; zwak praesyst. bruit de galop a/d. punt; versterkte 2e aorta-toon.	—
—	—	—	g. a.	cor niet vergroot, zwak syst. geruisch a/d. punt en aan pulmonalis (anorg. geruisch).	—
—	vaten geslingerd.	—	g. a.	cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn; syst. geruisch a/d. punt (relatieve mitraal-insufficientie).	—
—	—	—	g. a.	cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn; praesyst. bruit de galop; versterkte 2e aorta-toon.	—

Register N°.	Geslacht.	Leeftijd.	Bloedsdruk in mM. Hg.		Diagnose.	Glaucoom.		Seniel cataract.	Intraocul. bloedingen.
			Max.	Min.		Sec.	Primair.		
752	vr.	48	192	96	cataracta coerulea O. D. S.	—	—	—	—
758	ml.	25	166	73	hypermetropie, amblyopia cong. O. D.	—	—	—	O. D. S.
768	vr.	58	177	98	—	—	—	O. D S.	—
776	vr.	37	140	82	conjunctivitis foll.	—	—	—	—
778	vr.	32	187	108	retinitis haemorrhagica.	—	—	—	O. D. S.
792	vr.	67	182	80	—	—	gl. simpl. O. D. S.	O. D. S.	—
832	vr.	48	176	94	—	—	gl. infl. chr. operat. O. D. S.	—	—
858	vr.	50	153	86	hypermetr., presbyopie; conjunct. foll.	—	—	—	—
865	vr.	57	242	140	resten van oude bloedingen O. D.	—	—	—	O. D.

Fundus-veranderingen.		Ablatio retinae.	Urine.	Intern onderzoek.	Aanteekeningen.
Papil.	Bloedvaten.				
—	kleine vaten sterk geslingerd.	—	g. a.	cor vergroot tot l. pap. lijn; naar r. tot mediaanlijn. Praesyst. bruit de galop a/d. punt; iets klinkende 2e aorta-toon.	—
—	capillairen uitgezet, vaten geslingerd.	—	g. a.	cor niet vergroot. Syst. geruisch boven alle ostiën, vooral boven pulmonalis.	—
—	kleine art. geslingerd, venen overvuld.	—	g. a.	cordofheid vergroot naar l. tot l. pap lijn; syst. geruisch a/d. punt; klinkende 2e aorta-toon.	—
—	vaatveranderingen.	—	veel serum.	cor en pulm. geen afwijking.	vermoedelijk nephritis.
ædema-ze rand papil.	venen overvuld; vaten geslingerd, hier en daar als met een sluier overdekt; kleine art. uitgezet.	—	veel serum.	cor niet vergroot; 1e toon a/d. punt onzuiver; 2e aorta-toon niet versterkt.	vermoedelijk nephritis.
—	—	—	veel serum.	cor vergroot naar l. tot 2 vingerbreed buiten l. pap. lijn; praesyst. en syst. geruisch a/d. punt; sterke 1e toon a/d. punt; klinkende 2e aorta-toon.	nierfunctieverlies = 59 %.
—	—	—	g. a.	cor niet vergroot naar l.; zwak praesyst. bruit de galop, iets klinkende 2e aorta-toon.	—
—	venen dik en donker.	—	g. a.	—	—
papil vazig.	venen donker en geslingerd; art. nauw, ongelijk van kaliber; enkele venen o/d. kruisingsplaats afgeknikt.	—	serum.	cor vergroot naar links; 1e toon a/d. punt versterkt; 2e aorta-toon versterkt.	nephritis.

Register N°.	Geslacht.	Leeftijd.	Bloedsdruk in mM. Hg.		Diagnose.	Glaucoom.		Seniel cateract.	Intraocul. bloedingen.
			Max.	Min.		Sec.	Primair.		
903	vr.	73	170	89	myopie.	—	—	O. D. S.	—
907	vr.	71	181	97	Retinitis O. D.	—	—	O. S.	—
910	vr.	50	190	108	hypermetr., presbyopie.	—	—	—	—
922	vr.	56	233	115	Arteriosclerose der retinaalvaten.	—	—	—	—
923	vr.	54	173	98	Exit. irido-cycl.	O. D.	—	—	—
930	ml.	67	218	104	oude en versche bloedingen i/d. retina O. D.; trombose v/d. ven. centr. ret. O. S.	—	—	—	O. D. S
933	vr.	31	138	74	—	—	—	—	—
975	vr.	58	194	96	vaatveranderingen i/d. fundus.	—		—	—

Fundus-veranderingen.		Ablatio retinae.	Urine.	Intern onderzoek.	Aanteekeningen.
pil.	Bloedvaten.				
—	art. nauw.	—	g. a.	cor weinig vergroot naar l., zwak praesyst. bruit de galop; versterkte 1e toon a/d. punt.	—
—	—	—	veel serum.	cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn; praesyst. bruit de galop; sterk klinkende 2e aorta-toon.	vermoedelijk nephritis.
—	vaten overvuld; venen geslingerd.	—	serum.	—	—
—	arteriosclerose der retinaalvaten (uitzettingen).	—	g. a.	cor vergroot naar l. tot iets buiten l. pap. lijn; praesyst. geruisch en syst. geruisch a/d. punt; 2e aorta-toon iets klinkend.	—
—	—	—	g. a	cordofheid vergroot naar l. tot l. pap. lijn; syst. geruisch a/d. punt; sterke 2e toon a/d. basis cordis.	—
ophie papil D.	trombose v/d. vena centr. ret. O. S.	—	g. a.	cor percussie niet te bepalen; muzikaal syst. geruisch en daarna diast. geruisch a/d. de punt. 2e aorta-toon niet te hooren.	Arteriosclerose.
—	venen sterk gevuld; enkele v. sterk gekronkeld.	—	spoor sernm.	1e toon a/d. punt verdubbeld, verder geen afwijkingen.	—
. bleek	ret. art. nauw; venen dik en geslingerd. Chorioidaalvaten sclerotisch.	—	g. a.	cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn; praesyst. bruit de galop; syst. geruisch a/d. punt.	nierfunctieverlies = 47 %.

Register N°.	Geslacht.	Leeftijd.	Bloedsdruk in mM. Hg.		Diagnose.	Glaucoom.		Seniel cateract.	Intraocul. bloedingen.
			Max.	Min.		Sec.	Primair.		
981	vr.	58	212	104	hypermetr., presbyopie, conj. foll. Vaatveranderingen i/d. fundus. In O. S. nasaal v/d. papil enkele witte vlekjes (oude bloedingen?)	—	—	—	O. S.
998	ml.	63	168	92	—	—	subacuut infl. gl. O. D. S.	—	—
1001	ml.	73	170	86	acuut haem. gl.	—	acuut. haem. gl. O. S.	—	O. S.
1021	vr.	71	228	116	cataracta compl. O. D. S.	—	gl. simpl. O. D. S.	—	—
1026	ml.	40	190	126	retinitis alb. Bloedingen op en in de buurt v/d. papil.	—	—	—	O. D. S
1044	ml.	57	193	112	Presbyopie; fundus geen afw.	—	—	—	—
1048	vr.	43	164	88	neuroretinitis O.D.S.; bloedingen in de retina O.S.	—	—	—	O. S.
1049	vr.	59	176	86	hypermetr., presbyopie; overigens geen afwijkingen.	—	—	—	—
1051	ml.	30	185	116	retinitis alb. Bloedingen in de retina O. D. S.	—	—	—	O. D. S
1060	ml.	55	183	107	Retinitis haem. O. D. S.	—	—	—	O. D. S

Fundus-veranderingen.		Ablatio retinae.	Urine.	Intern onderzoek.	Aanteekeningen.
Papil.	Bloedvaten.				
—	venen dik en donker; arteriën hier en daar ongelijkmatig uitgezet.	—	spoor serum.	—	—
—	—	—	g. a	cor niet vergroot naar l.; zwak praesyst. bruit de galop.	nierfunctieverlies = 22 %.
—	—	—	serum.	cor vergroot naar l., ruim 2 vingerbreed buiten pap. lijn; gespleten klappende 2e aorta-toon. Gespannen pols.	—
—	—	—	veel serum.	cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn; geen geruischen.	vermoedelijk nephritis.
—	—	—	veel serum.	cordofheid niet vergroot, ictus versterkt; versterkte 2e aorta-toon.	nephritis.
—	—	—	g. a.	cor geen duidelijke afwijkingen.	nierfunctieverlies = 8 %.
—	—	—	veel serum.	cor weinig vergroot naar l. Praesyst. bruit de galop.	vermoedelijk nephritis.
apilleu yper- emisch.	venen dik en donker.	—	g. a.	cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn; syst. geruisch a/d. punt; versterkte 2e aorta-toon.	nierfunctieverlies = 71.9 %.
—	venen dik en donker; enkele art. uitgezet en geslingerd.	—	veel albumen cylinders	cor: versterkte 2e aorta-toon, verder g. a.	nephritis.
—	arteriën nauw; kleine vertakkingen onregelmatig uitgezet.	—	g. a.	cor niet vergroot; praesyst. en syst. geruisch a/d. punt. Versterkte 2e aorta-toon.	nierfunctieverlies = 26 %.

Register N°.	Geslacht.	Leeftijd.	Bloedsdruk in mM. Hg.		Diagnose.	Glaucoom.		Senile cataract.	Intraocul. bloedingen.
			Max.	Min.		Sec.	Primair.		
1085	vr.	63	215	105	chorioiditis diss.	—	—	—	—
1099	ml.	50	173	93	Myopia gravis.	—	—	—	retina O. D.
1138	ml.	53	meer dan 250	153	Retinitis album.	—	—	—	papil O. D. S
1150	vr	47	207	105	Presbyopie.	—	—	—	—
1161	vr.	69	205	125	Glauc. cimpl. oper. O. D. S.; cataracta nuclearis O. D. S.	—	Gl. simpl. oper. O. D. S.	—	—
1167	vr.	65	meer dan 250	105	Irido-cyclitis O. D. S.	—	—	—	—
1169	vr.	59	189	104	Hypermetr.; presb.	—	—	Cataracta incip.	retina O. S.
1187	vr.	66	163	86	Glauc. acut. infl. oper. (enucleatie).	—	gl. ac. infl. oper. O. S.	—	—

Fundus-veranderingen.		Ablatio retinae.	Urine.	Intern onderzoek.	Aanteekeningen.
Papil.	Bloedvaten.				
—	sclerose der chorioid. vaten; retinaalvaten nauw.	—	veel serum.	cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn; onzuivere 1e toon a/d. punt; versterkte 2e aortatoon.	vermoedelijk nephritis.
—	arteriën dun.	—	g. a.	cor niet vergroot; geen verdere afwijkingen.	—
—	art. geslingerd, ongelijkmatig uitgezet; venen hier en daar door art. afgeknikt.	—	veel serum.	cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn; 1e toon a/d. punt onzuiver.	vermoedelijk nephritis.
—	kleine art. ongelijkmatig van kaliber; enkele art. geslingerd.	—	g. a.	cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn; praesyst. geruisch a/d. punt; dubbele 2e toon a/d. punt (mitraalstenose).	nierfunctieverlies = 22 %.
—	—	—	veel serum.	cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn; sterk pericarditisch wrijven aan alle ostiën, het sterkst a/d. basis cordis.	vermoedelijk nephritis.
—	venen dik en donker; geslingerd.	—	veel serum.	cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn; onzuivere 1e toon a/d. punt.	vermoedelijk nephritis.
—	venen dik en donker, op de kruisingsplaatsen door art. afgeknikt; art. ongelijkmatig van kaliber, enkele art. bleek.	—	g. a.	cor vergroot naar l. tot iets over de l. pap. lijn; praesyst. bruit de galop.	nierfunctieverlies = 25 %.
—	—	—	g. a.	cor vergroot naar l. tot iets over l. pap. lijn; praesyst. bruit de galop.	—

Register N°.	Geslacht.	Leeftijd.	Bloedsdruk in mM. Hg.		Diagnose.	Glaucoom.		Seniel cataract.	Intraocul. bloedingen.
			Max.	Min.		Sec.	Primair.		
1198	vr.	48	170	96	Presbyopie; Vaatveranderingen i/d. fundus.	—	—	—	—
1210	vr.	29	meer dan 250	99	Chorio-retinitis albuminurica.	—	—	—	macula O. S.
1228	vr.	19	156	83	Hypermetropie; vaatafwijkingen in den fundus.	—	—	—	verdacht bloedingen in d omtrek van de papil.
1229	ml.	57	185	105	Hypermetropie O. S. Hyperm. Astigm. O. D.	—	—	—	—
1258	ml.	16	152	88	Vaatveranderingen in den fundus.	—	—	—	—

Fundus-veranderingen.		Ablatio retinae.	Urine.	Intern onderzoek.	Aanteekeningen.
apil.	Bloedvaten.				
—	venen dik, sterk gevuld; art. bleek, sommige met een schitterende reflex, ongelijkmatig van kaliber en geslingerd.	—	spoor serum.	cor vergroot naar l. tot buiten l. pap. lijn; syst. geruisch a/d. punt.	—
–	venen dik en donker; sterke reflexen langs de vaten; art. bleek; kleine art. gekronkeld, enkele geoblitreerd; venen hier en daar afgesnoerd.	—	veel serum.	cordofheid vergroot tot iets buiten l. pap. lijn; sterke puntstoot; sterke onzuivere 1e toon a/d. punt.	vermoedelijk nephritis.
—	Witte strepen langs de groote vaten; kaliber der vaten zeer wisselend, enkele bijna geheel dichtgedrukt.	—	g. a.	cor naar l. vergroot tot l. medio-clavic. lijn; 1e toon a/d. punt onzuiver; 2e pulm. toon versterkt.	—
—	retinaalvaten nauw.	—	serum.	cor vergroot naar l. tot l. pap. lijn; praesyst. bruit de galop.	—
—	venen dik en donker, op enkele plaatsen door art. ingedrukt; vaten hier en daar als met een sluier overdekt; kleine art. onregelmatig van kaliber, geslingerd.	—	serum.	cordemping tot i/d. pap. lijn; 1e toon a/d. punt onzuiver; 2e toon luid; 1e aorta-toon licht onzuiver; 2e aorta-toon wat versterkt.	—

Uit deze tabel blijkt, dat de hoogere graden van hypertensie bij mijn waarnemingen, op enkele uitzonderingen na, op ouderen leeftijd voorkomen.

De door PETERS opgegeven bovengrens van den normalen max. bloedsdruk wordt in verreweg de meeste gevallen belangrijk overschreden. In 83 gevallen is dit verschil grooter dan 20 m.M. Hg., in 22 gevallen tusschen 10 en 20 m.M. Hg. en in 17 gevallen kleiner dan 10 m.M. Hg.

Bij nagenoeg alle onderzochte patiënten werden hartafwijkingen geconstateerd. Hartvergrooting, een versterkte 2e aorta-toon en praesystolisch bruit de galop werden hierbij als veelvuldig voorkomende verschijnselen waargenomen.

In de laatste rubriek van de tabel zijn de resultaten van het nierfunctieonderzoek vermeld. Van de 36 gevallen, waarbij dit onderzoek heeft plaats gehad, zijn er 18 met een nierfunctieverlies van meer dan 30 % en 18 met een nierfunctieverlies van minder dan 30 %. Indien ik voor beide groepen het gemiddelde nierfunctieverlies bereken en daarnaast de gemiddelde verhooging van den bloedsdruk (het getal in m.M. Hg. uitgedrukt, waarmede de door PETERS opgegeven bovengrens van den max. bloedsdruk wordt overschreden), dan vind ik voor de groep, waar het nierfunctieverlies grooter is dan 30 %, de volgende cijfers:

gemiddeld nierfunctieverlies ..... 59.9 %
gemiddelde verhooging van den max. bloedsdruk ..... 31.2 m.M. Hg.

en voor de andere groep (nierfunctieverlies kleiner dan 30 %):

gemiddeld nierfunctieverlies .....—10.2 %
gemiddelde verhooging van den max. bloedsdruk ..... 37.3 m.M. Hg.

Hieruit blijkt, dat de grootte van het nierfunctieverlies geen gelijken tred behoeft te houden met den graad van hypertensie.

Toch is dit nierfunctieonderzoek een belangrijke factor bij de beoordeeling van gevallen met hypertensie. Uit de verkregen resultaten ziet men n.l., dat gevallen van hypertensie zonder albuminurie, of waar slechts een spoor serumalbumen in de urine voorkomt, zonder nader nierfunctieonderzoek niet gerangschikt mogen worden onder de z.g. „Essentieele hypertensie''.

Bij beschouwing van de verschillende oogheelkundige afwijkingen, waarbij dit nierfunctieverlies werd bepaald, blijkt, dat van de 8 gevallen met seniel cataract er 6 een nierfunctieverlies hebben van meer dan 30 %. Ik kom hier later bij de bespreking van de cataractgevallen nog op terug.

De overige oogheelkundige afwijkingen zijn gelijk over beide groepen verdeeld.

Bij enkele van de in deze tabel vermelde gevallen werd een post-operatieve bloeding waargenomen, echter niet in die mate, dat bloedsdrukverhooging als een absolute contra-indicatie voor operatie moet worden beschouwd. Alleen maant een belangrijke bloedsdrukverhooging ons tot voorzichtigheid bij het stellen van onze prognose van de operatie.

TABEL 3. **Glaucoomgevallen.**

Register N°. [1]	Geslacht.	Leeftijd.	DIAGNOSE.	Bloedsdruk in m.M. Hg. Max.	Min.	Polsdruk.	Oogtensie [2]).	Aanteekeningen.
† 7	vr.	78	Gl. simpl. oper. O.D.S.	*195*	*107*	*88*	O. D. S. = n (v)	
† 49	vr.	67	Gl. simpl. oper. O.S. en Gl. abs. O. D.	*218*	*85*	*133*	O. D. = 25 (S) O. D. = 27 (S)	
221	ml.	40	Gl. simpl. oper. O. D.	*138*	*79*	*59*	O. D. = 12 (S) O. D. = 17 (S)	
338	ml.	60	Gl. simpl. O. D. S.	120	64	56	O. D. = n (v) O. S. = n + (v)	
356	vr.	36	Gl. simpl. O. D. S.	125	69	*56*	O. D. S. = n(v)	
450	ml.	69	Gl. simpl. O. D. S.	141	79	62	O.D.S. = 33(S)	Cataracta incip.
510	vr.	38	Gl. simpl. O. D. S.	122	*73*	49	O. D. = 35 (S) O. S. = 50 (S)	
577	ml.	36	Gl. simpl. O. D. S.	126	68	*58*	O. D. = 18 (S) O. S. = 23 (S)	
† 584	vr.	53	Gl. simpl. O. D. S.	*178*	*88*	*90*	O.D.S. = 26 (S)	
† 792	vr.	67	Gl. simpl. O. D. S.	*182*	*80*	*102*	O. S. = 28 (S) O. D. = 28 (S)	Cataracta incip.
899	ml	68	Gl. simpl. O. S. O. D. werd vroeger wegens gl. geöpereerd.	*154*	68	*86*	O. S. = 53 (S)	Expulsieve bloeding na operatie O.D. zoodat enucleatie noodig was.
939	vr.	55	Gl. simpl. O. D. S.	*138*	*88*	50	O. D. = 23 (S) O. S. = 22 (S)	
1019	ml.	50	Gl. simpl. O. D. en subchr. gl. oper. O. S.	130	*80*	50	O. D. = n + (v) O. S. = n (v)	Luxatio lentis congen. O D. S.
† 1021	vr.	71	Gl. simpl. O. D. S.	*228*	*116*	*112*	O.D.S. = 20 (S)	
1034	vr.	51	Gl. simpl. oper. O.D.S.	133	72	*61*	O. D. = 23 (S) O. S. = 35 (S)	
1139	ml.	62	Gl. simpl. oper. O.D.S.	*148*	*84*	64	O.D. = 70 O.S. = 50	Mac Lean

[1]) De in deze rubriek met † gemerkte N°s. komen ook in Tabel 2 voor.

[2]) In deze rubriek is aangegeven of de tensie met de vingers werd bepaald (v), dan wel met den tonometer van Schiötz (S).

TABEL 3. *(Vervolg).*

Register N°. [1])	Geslacht.	Leeftijd.	DIAGNOSE.	Bloedsdruk in m.M. Hg. Max.	Bloedsdruk in m.M. Hg. Min.	Polsdruk.	Oogtensie [2]).	Aanteekeningen.
† 1161	vr.	69	Gl. simpl. oper. O.D.S.	*205*	*125*	*80*	O. S. = 15 (S) O. D. = 17 (S)	
1227	vr.	60	Gl. simpl. O. D. S.	*142*	*78*	*64*	O.D.S. = 47 (S)	
† 203	ml.	62	Exit. gl. infl. acut. oper. O. D. S.	*185*	*85*	*100*	O. D. = 30 (S) O. S. = 25 (S)	
† 251	vr.	59	Gl. infl. acut. oper. O. D. S.	*205*	*98*	*107*	O. D. = 17 (S) O. S. = 30 (S)	
457	vr.	66	Gl. infl. acut. oper. O. D.	*150*	75	*75*	O. D. S. = n(v)	
† 998	ml.	63	Subacuut infl. gl. O. D. S.	*168*	*92*	*76*	O. D. S. = 60 à 65 (S)	
1171	ml.	63	Gl. infl. acut. oper. O. S.; gl. chr. O. D.	125	67	58	O. D. = 24 (S). O. S. = 35 (S)	
† 1187	vr.	66	O. S. werd in 1918 verwijderd wegens absoluut glaucoom.	*163*	*86*	*77*	O. D. = n (v)	Begonnen als acuut infl. gl. O.S.
† 832	vr.	48	Gl. infl. chron. oper. O. D. S.	*176*	*94*	*82*	O. D. = 25 (S) O. S. = 37 (S)	
1173	ml.	75	Chron. infl. gl. O. S.	*158*	*84*	*74*	O. S. = 60 (S) O. D. = n +	
770	vr.	63	Acuut gl. O. S.; gl. oper. O. D.	130	74	56	O. D. = 15 (S) O. S. = 39 (S)	O. S. niet rood geweest.
196	ml.	71	Gl. haemor. oper. O. S.	150	73	*77*	O. S. = 33 (S) O. D. = 18 (S)	
990	vr.	55	Gl. absol. O. D. (haem. glaucoom.	*141*	*85*	56	O.D. = hard (v) O. S. = n (v)	In Juli 1918 Ritinitis haem. O. D. met gl. O.D.
† 1001	ml.	73	Acuut haem. gl. O. S.	*170*	*86*	*84*	O. S. = n+2(v) O. D. = n	

[1]) De in deze rubriek met † gemerkte N^os^., komen ook in Tabel 2 voor.

[2]) In deze rubriek is aangegeven of de tensie met de vingers werd bepaald (v), dan wel met den tonometer van Schiötz (S).

In deze tabel zijn 30 gevallen van primair glaucoom verzameld, n.l. 18 gevallen van glaucoma simplex, 6 gevallen acuut inflammatoir glaucoom, 2 gevallen van chron. inflammatoir glaucoom, 1 geval van acuut glaucoom en 3 gevallen van haemorrhagisch glaucoom.

Evenals in de volgende tabellen zijn de bloedsdrukcijfers, die vergeleken bij de gemiddelde cijfers (zie tabel 1) te hoog zijn, gecursiveerd.

Beschouwen wij de verschillende bovengenoemde glaucoomvormen afzonderlijk, dan blijkt:

Dat er van de 18 gevallen van glaucoma simplex 11 een verhoogden bloedsdruk hebben, w.o. 6 met zeer hooge cijfers. Bij deze 11 gevallen treffen wij 9 malen tevens een verhoogden polsdruk aan.

Bij de 7 gevallen, waarvan de max. bloedsdruk niet verhoogd is, zien wij er 3, waarbij de polsdruk het gevonden gemiddelde overschrijdt.

Wat het inflammatoir glaucoom betreft, zien wij, dat er van de 8 gevallen 7 een verhoogden bloedsdruk hebben (w.o. 5 zeer belangrijk verhoogd). Bij alle 7 gevallen overschrijdt de polsdruk het gemiddelde.

Bij de 3 gevallen van haemorrhagisch glaucoom zien wij 2 malen verhoogde bloedsdrukcijfers, terwijl in het 3e geval alleen de polsdruk verhoogd is.

Uit deze tabel blijkt, dat bloedsdrukverhooging en glaucoom veelvuldig samen gaan en dat dit in het bijzonder geldt voor het inflammatoir glaucoom. Toch is de bloedsdrukverhooging geen pathognomonisch teeken voor het glaucoom, daar er gevallen van glaucoom voorkomen zonder bloedsdrukverhooging, en omgekeerd gevallen van bloedsdrukverhooging zonder glaucoom.

De opinie van Kümmel, dat bloedsdrukverhooging deel uitmaakt van de z.g. glaucomateuze dispositie, lijkt mij dan ook zeer aannemelijk.

Register N°.	Geslacht.	Leeftijd.	Bloedsdruk in m.M. Hg.		Pols-druk.	Urine.	Aanteekeningen.
			Max.	Min.			
16	ml.	54	108	58	50		
17	vr.	66	*160*	*88*	*72*	g.a.	zie tabel 2.
18	vr.	54	128	73	55		
53	ml.	67	*205*	*98*	*107*	g.a.	zie tabel 2.
77	ml.	79	*188*	75	*113*	g.a.	zie tabel 2.
89	vr.	78	*208*	*98*	*110*	g.a.	zie tabel 2.
97	vr.	54	*185*	*105*	*80*	g.a.	zie tabel 2.
138	vr.	75	139	75	64		
145	ml.	76	*170*	80	*90*	g.a.	zie tabel 2.
189	ml.	53	125	68	57		
191	ml.	65	135	74	61		
205	vr.	73	*198*	*115*	*83*	g.a.	zie tabel 2.
209	vr.	52	*140*	*76*	*64*		
212	ml.	59	*205*	*93*	*112*	g.a.	zie tabel 2.
235	vr.	68	*185*	*95*	*90*	g.a.	zie tabel 2.
246	vr.	64	*165*	77	*88*	g.a.	zie tabel 2.
249	vr.	67	*165*	78	*87*	g.a.	zie tabel 2.
268	vr.	63	125	68	57		
307	ml.	61	135	77	58		
310	ml.	70	*172*	76	*96*	g.a.	zie tabel 2.
320	ml.	62	135	50	*85*	g.a.	
332	ml.	55	*171*	*84*	*87*	g.a.	zie tabel 2.
349	vr.	64	*145*	68	*77*	g.a.	
450	ml.	69	141	79	62		glaucoma simpl.
463	vr.	70	*170*	*85*	*85*	g.a.	zie tabel 2.
482	vr.	65	*145*	*83*	62	g.a.	
489	vr.	65	*145*	73	*72*	g.a.	
514	vr.	61	*177*	*102*	*75*	g.a.	zie tabel 2.
538	vr.	47	*135*	72	*63*	g.a.	
549	ml.	64	*155*	78	*77*	g.a.	myopia gravis.
558	vr.	69	*154*	*85*	*69*	g.a.	
590	vr.	61	138	*83*	55	serum	
595	ml.	71	*166*	*89*	*77*	g.a.	ablatio retinae O.S. zie tabel 2.
606	vr.	65	*230*	*115*	*115*	serum	zie tabel 2
621	vr.	69	*183*	*98*	*85*	g.a.	zie tabel 2.
629	ml.	80	140	*85*	55	g.a.	
637	vr.	60	*140*	*89*	51	g.a.	
666	ml.	67	147	79	68		

Register N°.	Geslacht.	Leeftijd.	Bloedsdruk in m.M. Hg.		Pols-druk.	Urine.	Aanteekeningen.
			Max.	Min.			
668	ml.	56	*152*	*88*	*64*	serum	
683	vr.	61	*148*	*88*	60	g.a.	
707	vr.	67	145	*88*	57	serum	
718	ml.	78	*152*	*89*	63	g.a.	
720	vr.	50	115	69	46	g.a.	
724	vr.	70	*154*	*88*	66	g.a.	
733	vr.	54	*166*	*92*	*74*	g.a.	zie tabel 2.
768	vr.	58	*177*	*98*	*79*	g.a.	zie tabel 2.
792	vr.	67	*182*	*80*	*102*	serum	zie tabel 2. Gl. simpl.
810	vr.	47	*140*	*81*	*59*	g.a.	
856	vr.	45	*136*	*75*	*61*	serum	
862	vr.	64	*144*	*87*	57	g.a.	
863	ml.	68	*158*	*86*	*72*	serum	
903	vr.	73	*170*	*89*	*81*	g.a.	zie tabel 2.
906	vr.	47	*135*	*81*	54	g.a.	
907	vr.	71	*181*	*97*	*84*	serum	zie tabel 2.
960	vr.	53	132	*79*	53	g.a.	
974	vr.	59	132	74	58	g.a.	
979	ml.	65	145	73	*72*	g.a.	
987	vr.	55	132	*76*	56		
992	vr.	69	138	*84*	54	g.a.	
1010	vr.	54	*142*	*84*	58		
1012	vr.	46	123	73	50		
1016	ml.	71	*158*	82	*76*		
1017	ml.	76	145	72	*73*	g.a.	
1027	ml.	45	*138*	*78*	*60*	g.a.	
1028	ml.	69	135	76	59	g.a.	
1056	vr.	53	*142*	*82*	*60*	g.a.	
1074	vr.	40	*132*	*77*	55	g.a.	
1082	ml.	48	124	*73*	51		
1086	ml.	68	*155*	82	*73*	g a.	
1094	ml.	62	130	76	54		
1095	vr.	50	130	72	*58*	g.a.	
1118	ml.	68	*155*	*84*	*71*	serum	
1136	vr.	40	*135*	*78*	*57*		
1169	vr.	59	*189*	*104*	*85*	g.a.	zie tabel 2.
1174	vr.	62	*142*	*82*	60	g.a.	
1180	ml.	69	*158*	*87*	*71*		
1191	vr.	62	*145*	*86*	59		
1216	ml.	80	*160*	80	*80*		

Bij bestudeering van deze tabel blijkt, dat er onder de 78 gevallen van seniel cataract, 53 gevallen voorkomen, waarbij de max. bloedsdruk verhoogd is (in 23 gevallen zeer belangrijk). Onder deze 53 gevallen zijn er 42, waarbij tevens de polsdruk verhoogd is. Bij de overige 25 gevallen, waarvan de max. bloedsdruk niet verhoogd is, zien wij er 4, waarbij de polsdruk te hoog is.

Wanneer ik mijn uitkomsten vergelijk met die van FRENKEL en GARIPUY (8), dan blijkt, dat ik bij cataractpatiënten relatief meer bloedsdrukverhooging vind dan zij.

Zij onderzochten 99 gevallen van seniel cataract en vonden hierbij 10 malen een hoogen bloedsdruk en 9 malen een zeer hoogen bloedsdruk.

Dit groote verschil is in de eerste plaats toé te schrijven aan het feit, dat FRENKEL en GARIPUY hun materiaal anders gekozen hebben. Zij zeggen n.l.: „Si nous considérons la cataracte sénile proprement dite, celle qui n'est produite par aucune lésion des membranes profondes de l'oeil, ni par une maladie générale, nous constatons que, sur 99 sujets examinés, on trouve.....", waaruit blijkt, dat zij o.a. de cataractgevallen met albuminurie niet in bedoelde groep hebben opgenomen, hetgeen ik wel deed.

Bovendien is hun wijze van beoordeeling van den bloedsdruk m.i. onjuist. Zij onderscheiden 5 graden van bloedsdruk en nemen hierbij aan, dat leeftijd en geslacht geen invloed op den bloedsdruk uitoefenen. Zij zeggen n.l.: „En comparant les chiffres trouvés pour l'un et l'autre sexe, on constate que le sexe n'a pas d'influence sensible sur la tension artérielle..... Nous voyons également que l'âge n'a pas d'influence sur la tension artérielle".

Ik kan mij niet met hun opvattingen vereenigen. Het komt mij voor, dat bloedsdrukverhooging en cataract wel degelijk met elkaar in verband gebracht kunnen worden. Hoe of

men zich dit verband moet voorstellen, is niet met zekerheid te zeggen. Het is mogelijk, dat beide afwijkingen het gevolg zijn van een gemeenschappelijke oorzaak en dat de nierfunctie hierbij een rol speelt. Zooals in Hoofdstuk 1, blz. 23, vermeld staat, werd vroeger reeds door verschillende onderzoekers vastgesteld, dat bij cataractpatiënten een bepaalde toestand der nieren bestaat, die zich manifesteert door een verminderde elimineerende werking, zonder dat hierbij sprake is van de gewone klinisch aantoonbare nierinsufficientie. Volgens Frenkel en Garipuy zou dit door hun uitkomsten bevestigd zijn. Terwijl de gewone nierinsufficientie gewoonlijk gepaard gaat met bloedsdrukverhooging, vinden wij bij hun cataractpatiënten zelden hypertensie. Zij nemen hierbij echter als een vaststaand feit aan, dat de bovenomschreven toestand der nieren (insuffisance d'élimination) geen merkbaren invloed uitoefent op het circulatie-apparaat.

Uit mijn onderzoekingen blijkt nu, dat bij een 7-tal in deze tabel vermelde cataractgevallen met bloedsdrukverhooging en zonder albuminurie, waarbij de nierfunctie werd nagegaan, er 5 zijn, waarvan dit nierfunctieverlies meer dan 30 % is. Verder zien wij, dat er onder de 9 in deze tabel vermelde cataractgevallen met albuminurie, er 7 zijn, waarbij de bloedsdruk verhoogd is. Hoewel uit deze cijfers geen directe conclusies getrokken mogen worden, wat betreft het verband tusschen bloedsdrukverhooging, cataract en nierfunctie, pleiten de uitkomsten toch zeker voor de belangrijkheid van het nierfunctieonderzoek bij cataractpatiënten.

Een groot aantal onderzoekingen in deze richting zal misschien meer licht kunnen brengen in de pathogenese van het seniel cataract.

Register N°.	Geslacht.	Leeftijd.	Bloedsdruk in m.M. Hg.		Pols-druk.	Urine.	Aanteekeningen.
			Max.	Min.			
35	ml.	43	118	65	53	g.a.	Neuroretinitis haemorrh.
53	ml.	67	*205*	*98*	*107*	g.a.	Mitraalstenose. Zie tabel 2.
67	ml.	50	*178*	*120*	58	g.a.	Retinitis haemorrh. Zie tabel 2.
92	vr.	63	*215*	*107*	*108*	serum	Retinitis haemorrh.; nephritis. Zie tabel 2.
98	ml.	17	108	*65*	43		Stuwingspapillen (tumor cerebri?)
104	ml.	22	122	< 50	> 72		Irido-cyclitis O.D.S.; Retinitis ad maculam O. S; bloeding i/h. glasvocht? Aortainsufficientie+mitraalstenose.
125	ml.	44	*162*	*90*	*72*	g.a.	Afgeloopen bloedingen? Zie tabel 2.
130	ml.	63	*215*	*105*	*110*	g.a.	Zie tabel 2.
134	ml.	49	*166*	*105*	*61*	g.a.	Zie tabel 2.
159	vr.	66	*176*	*83*	*93*	g.a.	Retinitis circinata O. S.; zie tabel 2.
165	ml.	57	*210*	*107*	*103*	serum	Zie tabel 2.
204	vr.	46	*193*	*120*	*73*	serum	Stuwingspapillen; zie tabel 2.
205	vr.	73	*198*	*115*	*83*	g.a.	Cataracta senilis; zie tabel 2.
231	ml.	19	117	59	*58*		Ablatio retinae (oorzaak onbekend).
232	ml.	57	*185*	*95*	*90*	g.a.	Myopia gravis; zie tab. 2.
262	ml.	61	*172*	*105*	67	serum	Zie tabel 2.
275	ml,	13	95	48	47	albumen, leucocythen.	Myopia gravis; chorioiditis.
278	vr.	53	*225*	*110*	*115*	serum	Retinitis haem.; zie tab. 2
365	vr.	11	98	53	45		Hypermetr. astigm.
388	ml.	15	105	*58*	47		Hypermetropie.
445	ml.	68	meer dan *250*	*99*	meer dan *151*	serum	Zie tabel 2.
553	ml.	38	127	58	*69*		Myopia gravis.
620	vr.	67	*198*	*105*	*93*	serum	Zie tabel 2.

Register N°.	Geslacht.	Leeftijd.	Bloedsdruk in m.M Hg.		Pols-druk.	Urine.	Aanteekeningen.
			Max.	Min.			
653	vr.	24	*250*	*159*	*91*	haem. nephr.	Retinitis albumin.; zie tabel 2.
654	vr.	57	*195*	*112*	*83*	serum	Retinitis; zie tabel 2.
655	vr.	53	meer dan *250*	*143*	meer dan *107*	serum	Vermoedelijk nephritis; zie tabel 2.
672	vr.	46	*158*	*94*	*64*	serum	Zie tabel 2.
692	vr.	79	*173*	*98*	*75*	serum	Zie tabel 2.
694	ml.	73	*190*	*86*	*104*	g.a.	Zie tabel 2.
698	vr.	16	*122*	64	*58*		Vaatveranderingen i/d. fundus; hereditaire lues.
715	ml.	14	*114*	*66*	48		Hypermetropie.
747	ml.	44	*132*	*73*	*59*	g.a.	Neuroretinitis haem. O.D.
758	ml.	25	*166*	*73*	*93*	g.a.	Zie tabel 2.
778	vr.	32	*187*	*108*	*79*	serum	Retinitis haem.; zie tab. 2.
865	vr.	57	*242*	*140*	*102*	serum	Nephritis; zie tabel 2.
930	ml.	67	*218*	*104*	*114*	g.a.	Trombose v/d. vena centr. ret.; zie tabel 2.
981	vr.	58	*212*	*104*	*108*	serum	Sporen van oude bloedingen; zie tabel 2.
1026	ml.	40	*190*	*126*	*64*	serum	Nephritis; retinitis albumin.; zie tabel 2.
1046	vr.	28	*125*	*72*	53		Hypermetropie.
1048	vr.	43	*164*	*88*	*76*	serum	Neuroretinitis; zie tab. 2.
1051	ml.	30	*185*	*116*	*69*	serum	Retinitis albumin; zie tabel 2.
1060	ml.	55	*183*	*107*	*76*	g.a.	Retinitis haem.; zie tab. 2.
1099	ml.	50	*173*	*93*	*80*	g.a.	Myopia gravis O. D. S.; zie tabel 2.
1127	ml.	45	*143*	*76*	*67*	g.a.	Retinitis haem.
1138	ml.	53	meer dan *250*	*153*	meer dan *97*	serum	Retinitis albumin.; zie tabel 2.
1169	vr.	59	*189*	*104*	*85*	g.a.	Zie tabel 2
1210	vr.	29	meer dan *250*	*99*	meer dan *151*	serum	Chorioretinitis albumin.; zie tabel 2.
1218	ml.	67	*150*	*84*	66		Chorioretinitis exudativa.
1228	vr.	19	*156*	*83*	*73*	g.a.	In den omtrek v/d. papil verdachte bloedingen; zie tabel 2.

In deze tabel zijn opgeteekend 49 gevallen, waarbij bloedingen in den fundus werden waargenomen.

Hieronder werden 41 gevallen met een verhoogden max. bloedsdruk aangetroffen, waarvan 35 met zeer hooge cijfers. Bij 36 patiënten van deze groep was tevens de polsdruk verhoogd. Van de overige 8 gevallen zonder bloedsdrukverhooging, hadden er 3 een te hoogen polsdruk.

Wij zien dus, dat bij verreweg het meerendeel der patiënten een verhoogden bloedsdruk werd waargenomen, hetgeen ons niet behoeft te verwonderen. Immers ook andere onderzoekers kwamen tot dezelfde slotsom. De bloedingen toch zullen een onmiddellijk gevolg zijn, òf van een te hoogen bloedsdruk, òf van veranderingen in den vaatwand, dan wel van een wanverhouding tusschen de hoogte van den bloedsdruk en den toestand van de vaatwanden.

Onder de 5 gevallen, waar noch de max. bloedsdruk, noch de polsdruk verhoogd is, treffen wij aan 1 patiënt met hypermetropie en 1 patiënt met hypermetropisch astigmatisme, waarbij de oorzaak der bloedingen in het duister ligt. Bij 1 geval van stuwingspapillen en 1 geval van myopia gravis met begeleidende chorioiditis zouden de bloedingen uit plaatselijke oorzaken verklaard kunnen worden.

Tenslotte treffen wij nog 1 geval van neuroretinitis haemorrhagica aan, waarvan de aetiologie onbekend bleef.

Register N°. [1]	Geslacht.	Leeftijd.	Geslingerde en overvulde vaten.			Overige vaatveranderingen: z. a. nauwe arteriën, witte strepen langs de vaten, sclerose der vaten, onregelmatig kaliber, uitzettingen enz.			Aanteekeningen.
			Bloedsdruk in m.M. Hg.		Polsdruk.	Bloedsdruk in m.M. Hg.		Polsdruk.	
			Max.	Min.		Max.	Min.		
14	ml.	39	*132*	*81*	51	—	—	—	H. — Multipele sclerose?
15	ml.	25	108	*70*	38	—	—	—	Beginnende stuwingspapillen.
64	ml.	17	—	—	—	*138*	*70*	*68*	
† 66	vr.	52	—	—	—	*172*	*88*	*84*	Chron. nephritis.
† 125	ml.	44	—	—	—	*162*	*90*	*72*	Bloedingen O. S.
98	ml.	17	108	*65*	43	—	—	—	Stuwingspapillen.
† 134	ml.	49	—	—	—	*166*	*105*	*61*	Bloedingen O. D.
151	ml.	15	*115*	*60*	*55*	—	—	—	H.
157	ml.	30	*127*	*70*	*57*	—	—	—	Strab. div. et surs. verg.
† 159	vr.	66	—	—	—	*176*	*83*	*93*	H. — Retinitis circinata O.S.; bloedingen O. S.
174	ml.	14	98	48	50	—	—	—	
175	ml.	12	97	48	49	—	—	—	Samengest. H. As.
† 212	ml.	59	—	—	—	*205*	*93*	*112*	Catar. incip. O. D.
227	vr.	44	—	—	—	*138*	*77*	*61*	Samengest. M. As.
229	vr.	16	116	60	*56*	—	—	—	H.
234	vr.	15	105	54	51	—	—	—	Samengest. H. As.
† 251	vr.	59	*205*	*98*	*107*	—	—	—	Glauc. infl. oper. O. D. S.
† 262	ml.	61	—	—	—	*172*	*105*	67	Samengestelde M. As. — Bloedingen O. S.
352	ml.	20	—	—	—	*118*	50	*68*	Bloedingen?
388	ml.	15	—	—	—	105	*58*	47	H. — Bloedingen in O. S.
428	vr.	45	124	69	55	—	—	—	H.
† 569	vr.	49	*164*	*83*	*81*	—	—	—	H.
† 583	vr.	17	—	—	—	*187*	*103*	*84*	M. As.
† 620	vr.	67	—	—	—	*198*	*105*	*93*	H. — Bloeding O. D.
† 621	vr.	69	—	—	—	*183*	*98*	*85*	H. — Catar. senilis.
† 623	vr.	48	—	—	—	*182*	*97*	*85*	H.- Catar. punct. superfic.
† 647	ml.	24	—	—	—	*146*	*93*	53	

[1]) De in deze rubriek met † gemerkte N^os^., komen ook in Tabel 2 voor.

Register N°. [1])	Geslacht.	Leeftijd.	Geslingerde en overvulde vaten.			Overige vaatveranderingen: z. a. nauwe arteriën, witte strepen langs de vaten, sclerose der vaten, onregelmatig kaliber, uitzettingen, enz.			Aanteekeningen.
			Bloedsdruk in m.M. Hg.		Polsdruk.	Bloedsdruk in m.M. Hg.		Polsdruk.	
			Max.	Min.		Max.	Min.		
652	vr.	52	*140*	*91*	49	—	—	—	H.
† 653	vr.	24	*250*	*159*	*91*	—	—	—	Haemorrh. nephritis.
† 654	vr.	57	—	—	—	*195*	*112*	*83*	Renititis O. D. S.; bloedingen.
† 655	vr.	53	—	—	—	*>250*	*143*	*>107*	H. — Vermoedelijk nephritis; bloedingen.
668	ml.	56	—	—	—	*152*	*88*	*64*	Samengest. M. As. — Catar. senilis.
† 672	vr.	46	—	—	—	*158*	*94*	*64*	H. — Bloedingen O. D.
685	ml.	30	—	—	—	*136*	*76*	*60*	Lues. — H.
698	vr.	16	—	—	—	*122*	64	*58*	Hereditaire Lues.
715	ml.	14	—	—	—	*114*	*66*	48	H. — Bloedingen in de retina O. S.
722	vr.	18	—	—	—	*124*	*74*	*50*	H. — Bloedingen.
† 732	vr.	53	*163*	*89*	*74*	—	—	—	H.
† 752	vr.	48	*192*	*96*	*96*	—	—	—	H. — Catar. coerulea.
† 758	ml.	25	—	—	—	*166*	*73*	*93*	H. — Bloedingen.
† 768	vr.	58	*177*	*98*	*79*	—	—	—	H. — Catar. incip.
† 776	vr.	37	—	—	—	*140*	*82*	*58*	Vermoedelijk nephritis.
† 778	vr.	32	—	—	—	*187*	*108*	*79*	Retinitis haermorr.
823	vr.	17	—	—	—	117	*70*	47	H.
848	vr.	12	—	—	—	*112*	*60*	*52*	H.
854	ml.	18	—	—	—	*130*	*73*	*57*	M.— Catar. cong. — Lues.
856	vr.	45	—	—	—	*136*	*75*	*61*	M. — Catar. incip. — Chorioiditis.
† 865	vr.	57	—	—	—	*242*	*140*	*102*	Nephritis. Resten van bloedingen.
873	ml.	20	*128*	58	*70*	—	—	—	Samengest. H. As. — Exit. papillitis.
875	vr.	11	*110*	55	*55*	—	—	—	H.
882	vr.	13	103	55	48	—	—	—	H.

[1]) De in deze rubriek met † gemerkte N^os^., komen ook in Tabel 2 voor.

Register N°. [1]	Geslacht.	Leeftijd.	Geslingerde en overvulde vaten.			Overige vaatveranderingen: z. a. nauwe arteriën, witte strepen langs de vaten, sclerose der vaten, onregelmatig kaliber, uitzettingen enz.			Aanteekeningen.
			Bloedsdruk in m.M. Hg.		Polsdruk.	Bloedsdruk in m.M. Hg.		Polsdruk.	
			Max.	Min.		Max.	Min.		
† 903	vr.	73	—	—	—	*170*	*89*	*81*	M. — Catar. sen.
† 910	vr.	50	*190*	*108*	*82*	—	—	—	H.
915	vr.	17	118	*68*	50	—	—	—	M.
† 922	vr.	56	—	—	—	*233*	*115*	*118*	
† 933	vr.	31	*138*	*74*	*64*	—	—	—	
956	ml.	57	*152*	*93*	59	—	—	—	H.
957	vr.	50	132	73	*59*	—	—	—	H.
964	vr.	18	*120*	*66*	*54*	—	—	—	H.
969	ml.	21	*132*	*83*	49	—	—	—	
970	ml.	16	*120*	*65*	55	—	—	—	
971	ml.	42	—	—	—	*132*	*83*	49	Amblyopia nervosa.
† 975	vr.	58	—	—	—	*194*	*96*	*98*	
† 981	vr.	58	—	—	—	*212*	*104*	*108*	H. — Oude bloedingen?
989	vr.	18	118	*65*	53	—	—	—	M.
996	ml.	51	—	—	—	120	65	55	Samengest. H. As. en H.
1011	vr.	24	*125*	*72*	53	—	—	—	H.
1017	ml.	76	—	—	—	145	72	*73*	Samengest. H. As. — Catar. sen.
1039	vr.	58	*137*	74	*63*	—	—	—	H.
1046	vr.	28	—	—	—	*125*	*72*	53	H. — Arteriepols.
† 1049	vr.	59	*176*	*86*	*90*	—	—	—	H.
† 1051	ml.	30	—	—	—	*185*	*116*	*69*	Retinits albumin.; bloedingen.
† 1060	ml.	55	—	—	—	*183*	*107*	*76*	Retinitis haemorr.
1073	vr.	46	—	—	—	*135*	*76*	*59*	H.
1077	vr.	16	—	—	—	118	*68*	50	Samengest. H. A. — Chorioretinitis.
1078	vr.	11	—	—	—	*120*	*66*	*54*	Strab. converg. — Bloedingen? Intern onderzoek: geen afw.

[1] De in deze rubriek met † gemerkte N°s., komen ook in Tabel 2 voor.

Register N⁰. [1])	Geslacht.	Leeftijd.	Geslingerde en overvulde vaten.			Overige vaatveranderingen: z. a. nauwe arteriën, witte strepen langs de vaten, sclerose der vaten, onregelmatig kaliber, uitzettingen, enz.			Aanteekeningen.
			Bloedsdruk in m.M. Hg.		Polsdruk.	Bloedsdruk in m.M. Hg.		Polsdruk.	
			Max.	Min.		Max.	Min.		
1080	ml.	23	—	—	—	*128*	*74*	54	Retinitis prolif. — Chorioiditis.
† 1099	ml.	50	—	—	—	*173*	*93*	*80*	M. gravis; bloedingen O. D.
† 1085	vr.	63	—	—	—	*215*	*105*	*110*	H. — Chorioiditis diss.
1109	vr.	52	*138*	*83*	55	—	—	—	
1127	ml.	45	—	—	—	*143*	*76*	*67*	H. As. — Retinitis haem.
† 1138	ml.	53	—	—	—	*> 250*	*153*	*> 97*	H. As. — Retinitis alb.; bloedingen.
1149	vr.	48	—	—	—	*134*	*82*	52	H. As.
† 1150	vr.	47	—	—	—	*207*	*105*	*102*	
† 1167	vr.	65	*> 250*	*105*	*> 145*	—	—	—	Irido-cyclitis. — H.
† 1169	vr.	59	—	—	—	*189*	*104*	*85*	H. — Catar. incip. — Bloeding O. S.
1172	ml.	53	—	—	—	*150*	*85*	*65*	Chorio-retinitis (luetica?)
1197	ml.	41	116	65	51	—	—	—	Gemengd As.
† 1198	vr.	48	—	—	—	*170*	*96*	*74*	
1204	vr.	36	126	*72*	54	—	—	—	H.
1209	vr.	20	*124*	*72*	52	—	—	—	H. (O. S.); H. As. (O. D.).
† 1210	vr.	29	—	—	—	*> 250*	*99*	*> 151*	Chorioretinitis alb.; bloeding i/d. macula O. S.
1213	ml.	25	*132*	*73*	*59*	—	—	—	H.
1218	ml.	67	—	—	—	150	*84*	66	Chorioretinitis exudativa; bloedingen in O. D.
1220	ml.	70	148	82	66	—	—	—	H.; dacryostenose O. S.
1221	vr.	17	—	—	—	112	60	52	H.
1223	vr.	57	—	—	—	123	65	58	Iritis diabetica.
† 1228	vr.	19	—	—	—	*156*	*83*	*73*	H. — Bloedingen?
† 1229	ml.	57	—	—	—	*185*	*105*	*80*	H. (O. S.); samengest. H. As. (O. D.).
† 1258	ml	16	—	—	—	*152*	*88*	*64*	
1264	ml.	32	*132*	*72*	*60*	—	—	—	M. As.

[1]) De in deze rubriek met † gemerkte N⁰ˢ., komen ook in Tabel 2 voor.

In deze tabel zijn samengebracht 101 gevallen, waarbij veranderingen aan de vaten in den fundus werden waargenomen.

Deze gevallen werden door mij in 2 groepen ingedeeld. De eerste groep omvat die gevallen, waarbij alleen slingering en overvulling der vaten werden aangetroffen, zonder verdere vaatafwijkingen.

In de tweede groep werden de overige veranderingen (nauw kaliber, witte strepen langs de vaten, onregelmatigheden in wijdte enz.), hetzij al dan niet gepaard gaande met slingering en overvulling der vaten, gerangschikt.

Het is mij opgevallen, dat men tusschen die 2 groepen wel een onderscheid kan maken. Dikwijls toch zijn geslingerde en overvulde vaten de eenigste waarneembare veranderingen. De overige afwijkingen daarentegen, die tot een sclerose der vaten zijn terug te voeren, komen meestal te zamen voor.

Hierbij moet ik evenwel opmerken, dat bij de waardeering van het al of niet geslingerd en overvuld zijn der vaten, een sterk subjectief moment in het spel is. Waar mijn gevallen echter altijd door meerdere oogartsen werden onderzocht, werd het subjectieve moment tot een minimum beperkt, om niet te zeggen volkomen uitgeschakeld.

Groep 1 bevat 40 gevallen, w.o. 26 met een verhoogden max. bloedsdruk. Bij 10 hiervan is de bloedsdruk sterk verhoogd. Onder deze 26 treffen wij er 18 aan met een polsdrukverhooging. Bij de overige 14 gevallen zonder bloedsdrukverhooging zien wij er 2, waarbij de polsdruk te hoog is.

Bij groep 2, waarin 61 gevallen vermeld staan, zijn er 53 met een verhoogden max. bloedsdruk, waarvan 34 met hooge cijfers. Onder deze 53 gevallen treffen wij er 45 aan, waarbij de polsdruk te hoog is. Bij de overige 8 gevallen zonder bloedsdrukverhooging is 1 geval met polsdrukverhooging.

In beide groepen van deze tabel merken wij dus op een belangrijk groot percentage met verhoogden bloedsdruk, hetgeen te verwachten was. Algemeen toch wordt aangenomen een onmiddellijk verband tusschen bloedsdrukverhooging en vaatveranderingen.

Wanneer wij deze beide groepen vergelijken met de gevallen van tabel 5, treft ons de stijging van het relatieve aantal gevallen met bloedsdrukverhooging.

In groep 1 van tabel 6 (lichtere vaatafwijkingen) toch vinden wij 70 % bloedsdruk- of polsdrukverhooging, in groep 2 van tabel 6 (meer ernstige vaatafwijkingen) 88.5 % en in tabel 5 (bloedingen) 89.8 %.

Dat het getal van groep 2 zoo hoog is, zal het gevolg zijn van het feit, dat hieronder ook meerdere gevallen met bloedingen in den fundus werden opgenomen.

Uit deze getallen mogen wij concludeeren, dat, naarmate de vaatafwijkingen in den fundus een ernstiger karakter aannemen, ook het percentage der bloedsdrukverhoogingen stijgende is.

BLOEDSDRUK EN MIGRAINE.

Nolen is de meening toegedaan, dat migraine in verband gebracht kan worden met bloedsdrukverhooging[1]).

Daarom heb ik bij een aantal mijner patiënten nauwkeurig hiernaar geinformeerd. Lijders aan echte migraine geven dit meestal goed aan, terwijl men van hoofdpijnlijders, die geen typische migraine hebben, gewoonlijk veel onbestemder klachten krijgt.

Het anammestisch onderzoek op migraine werd verricht bij 642 patiënten.

Deze patiënten werden door mij in 3 groepen gerangschikt, n.l.:

de 1e groep, waarbij de max. bloedsdruk de door Peters aangegeven bovengrens overschrijdt en dus als verhoogd kan worden beschouwd;

de 2e groep, waarbij de max. bloedsdruk valt tusschen het gemiddelde en de bovengrens volgens Peters;

de 3e groep, waarbij de max. bloedsdruk valt tusschen het gemiddelde en de ondergrens volgens Peters.

Ik kwam daarbij tot de volgende uitkomsten:

Groep 1. Onder 63 patiënten met hypertensie waren er 8 met migraine ..... dus 12.7 %.

Groep 2. Onder 421 patiënten waren er 36 met migraine ..... dus 8.5 %.

Groep 3. Onder 158 patiënten waren er 8 met migraine ..... dus 5 %.

Hoewel uit dit betrekkelijk geringe aantal waarnemingen geen besliste conclusies getrokken mogen worden, wettigen deze cijfers toch het vermoeden, dat Nolen's meening juist is.

---

[1]) 5e Algemeene vergadering van de Nederlandsche algemeene ziektekundige vereeniging. 12 Juni 1920. Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde, 1920.

BESLUIT.

Bij bestudeering van de resultaten van mijn onderzoek kom ik tot de volgende conclusies:

Zoowel bij mannen als bij vrouwen stijgt de bloedsdruk met het klimmen der jaren.

Op jongeren leeftijd is de bloedsdruk voor beide geslachten nagenoeg gelijk. Eerst bij leeftijden boven de 30 jaar is een merkbaar verschil waar te nemen.

Bij mannen ouder dan 50 jaar is de gemiddelde toeneming van den bloedsdruk grooter dan bij vrouwen van den zelfden leeftijd. Vermoedelijk houdt dit verband met het feit, dat bij mannen op dien leeftijd, de algemeene vaatveranderingen meer op den voorgrond treden dan bij vrouwen het geval is.

Bij hypertensie behoeft de grootte van het nierfunctieverlies, berekend volgens de door PETERS gevolgde methode, geen gelijken tred te houden met den graad van bloedsdrukverhooging.

Gevallen van hypertensie zonder albuminurie en zonder verdere afwijkingen, waardoor de hypertensie verklaard kan worden, mogen zonder nader nierfunctieonderzoek niet gerankschikt worden onder de z.g. „Essentieele hypertensie".

Het bepalen van den bloedsdruk is voor den oogheelkundige van groot belang [1]).

---

[1]) Ter illustratie diene het volgende:

Ter verplichte herkeuring voor den spoorwegdienst kwam een man van 57 jaar, die gedurende een groot aantal jaren geen dag wegens ziekte gemankeerd had. De maximale bloedsdruk bleek 210 m.M. Hg. te zijn. Toen nu na verwijding van de pupillen werd geoogspiegeld, bleken beiderzijds een groot aantal netvliesbloedingen aanwezig te zijn, die bij het gewone onderzoek met onverwijde pupillen niet waren opgevallen.

Bij glaucoom, vooral bij het inflammatoir glaucoom, schijnt de bloedsdrukverhooging een belangrijke rol te spelen.

In vele gevallen van cataract bestaat waarschijnlijk verband tusschen het optreden van lenstroebelingen en nierfunctie.

Vaatafwijkingen in den fundus staan in zeer nauw verband met bloedsdrukverhooging.

LITERATUUR.

1. P. H. Adams. Arteriosclerosis and the eye. The Brit. Journal of opthalmology. July, 1920.
2. René Alexandre. Tensions artérielles et viscosité sanguine dans le glaucome primitif. Thèse. Paris, 1912.
3. P. Bailliart. La circulation rétinienne à l'état normal et pathologique (étude de pression vasculaire locale). Annales d'oculistique, T, CLVI, 1919, p. 672.
4. Hector Balavoine. Recherches sur la tension artérielle maxima et la tension minima dans quelques affections oculaires. Thèse. Paris, 1911.
5. H. C. Craggs and C. G. Taylor. A research into the relation between systemic blood-tension and raised intra-ocular tension. The Ophthalmoscope. XI, 1913.
6. L. Webster Fox. The relation between retinal hemorrhages and high arterial pressure. Ophth. Record, vol. XVII, 1908, p. 487.
7. H. Frenkel. Recherches sur la tension artérielle dans le glaucome. Arch. d'ophth., T. XXV, 1905.
8. Frenkel et Garipuy. Recherches sur la tension artérielle des cataractés. Arch. d'ophth., T. XXVI, 1906.
9. Cath. Hovens Gréve. Over de verhouding tusschen den bloedsdruk en het suikergehalte van het bloed. Proefschrift, Leiden, 1919.
10. E. Jackson. Blood-pressure from the standpoint of the ophthalmologist. The journal of the Colorado State Medical Society. Vol. 7, no. 2, February, 1910.
11. Walter Janschke. Ueber Netzhautblutungen bei Steigerung deh allgemeinen Blutdrucks. Inaugural-Dissertation. Jena, 1913.
12. H. Joseph. Recherches cliniques sur le glaucome primitif dans ses rapports avec l'artériosclérose et l'imperméabilité rénale. Thèse. Paris, 1904.
13. Richard Krämer. Zur Frage des Anteils des Blutdruckes an der glaukomatösen Drucksteigerung. Archiv für Ophthalmologie. LXXIII. Band, 1910.
14. R. Kümmel. Untersuchungen über Glaukom und Blutdruck. Archiv für Ophthalmologie, LXXIX Band, 1911.

15. A. Mac Rae. Glaucoma and the blood-pressure. The Ophthalmoscope. XIII, 1915.
16. Luther C. Peter. Arterial hypertension and its relation to morbid changes in the eye. Ophthalmology, 1911.
17. J. Th. Peters. De beteekenis der nieuwere onderzoekingen en onderzoekingsmethoden voor de kliniek der interne nierziekten. Openbare les, gehouden bij den aanvang van den cursus 1919—1920, door Dr. J. Th. Peters, privaatdocent voor geneeskundig klinisch onderzoek aan de Rijksuniversiteit te Leiden.
18. N. M. Semple. The relation of the general bloodpressure to the pathogenesis of certain ophthalmic diseases. The Americ. Journal of ophthalmology, Vol. XXVII, 1910.
19. A. Terson et M. Campos. Recherches sur l'état de la tension artérielle générale chez les glaucomateux. Archives d'ophthalmologie, T. 18, 1898.
20. D. De Vries Reilingh. Techniek en kliniek der bloedsdrukmeting.
21. K. Wessely. Experimentelle Untersuchungen über den Augendruck, sowie über qualitative und quantitative Beeinflussung des intraokularen Flüssigkeitswechsels.

STELLINGEN.

STELLINGEN.

I.

Ten onrechte wordt in den laatsten tijd door verschillende onderzoekers het na elkaar voorkomen van tropica- en tertianaparasieten bij eenzelfde persoon, als bewijs voor de uniteit van de malariaplasmodien aangevoerd.

II.

De primaire resectie bij acute osteomyelitis beperke men tot de fibula en de platte beenderen.

III.

De bewering, dat de N. intercostalis verloopt tusschen den Musc. intercostalis externus en den Musc. intercostalis internus, is in hare algemeenheid onjuist.

IV.

De labyrinthreflexen op z.g. progressieve bewegingen gaan uit van de halfcirkelvormige kanalen.

V.

Als leucopenie optreedt na het gebruik van melk, pleit dit voor een stoornis van de leverfunctie.

VI.

De opvatting van Von Herff, dat secacornine het middel bij uitnemendheid zou zijn ter bestrijding van weeënzwakte gedurende de baring en het nageboortetijdperk, is onjuist.

VII.

Als waarschijnlijk moet worden aangenomen, dat er afzonderlijke trofische zenuwen in het hoornvlies bestaan.

VIII.

Ten onrechte besluit Hess uit de proeven in een zijner laatste publicaties (Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie, Bd. 185, 1920, bldz. 147), dat aan Hering's theorie van het kleurenzien moet worden vastgehouden.

IX.

De leesproeven van Snellen voor de nabijheid („De Nederlanders enz.") zijn ongeschikt voor het bepalen der gezichtsscherpte op korten afstand.

X.

De verschijnselen na spoeling van den bovenkaaksholte, die gewoonlijk opgevat worden als vagusprikkel of andere reflexuiting, worden in werkelijkheid veroorzaakt door luchtembolie.

XI.

Men vermijde na punctie van de bovenkaaksholte inblazen van lucht en spoeling met waterstofsuperoxyd-oplossingen, wegens het gevaar van luchtembolie.

XII.

De encephalitis lethargica is geen afzonderlijk ziektebeeld, doch een onderdeel van de acute haemorrhagische encephalitis van Strümpell—Leichtenstern.

XIII.

De verwekker van botryomycose moet identiek, althans zeer verwant zijn met den staphylococcus pyogenes aureus.

XIV.

Pilocarpine-oplossingen sterker dan ½ % kunnen bij indruppelen in de conjunctivaalzak schadelijke nevenwerkingen opwekken. Het verdient daarom aanbeveling om bij oogheelkundig gebruik van pilocarpine geen sterker oplossing aan te wenden.

XV.

Bij het ontstaan van tropisch leverabsces kunnen de amoeben zoowel langs de bloedbaan als langs de lymphbanen de lever bereiken.